



**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR**

**FACULTAD DE MEDICINA  
CARRERA DE MEDICINA**

**“ASOCIACIÓN ENTRE SINTOMATOLOGÍA DEPRESIVA Y CONSUMO DE BEBIDAS  
ALCOHÓLICAS EN ESTUDIANTES QUE FORMAN PARTE DE LA ASOCIACIÓN DE  
ESTUDIANTES DE MEDICINA PARA PROYECTOS E INTERCAMBIOS DE ECUADOR”**

**DISERTACIÓN DE TESIS PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE  
MÉDICA CIRUJANA**

**AUTORA:  
VILLAGOMEZ TORRES DIANA ESTEFANIA**

**DIRECTOR:  
DR. JOSÉ MOSQUERA**

**TUTOR METODOLÓGICO:  
MGTR. PATRICIA ORTIZ**

**QUITO, OCTUBRE 2015**

## **AGRADECIMIENTOS:**

Agradezco primero a Dios,  
Por permitirme culminar una etapa más en mi vida,  
Y haberme dado la fortaleza para llegar hasta aquí.

A mi familia, a mi mamá y papá,  
Ya que gracias a su apoyo y ayuda incondicional,  
Pude alcanzar este sueño.

A mi hermana Beatriz,  
Por siempre estar aquí a mi lado.

A mis amigos,  
Que durante esta larga etapa se convirtieron en parte de mi familia,  
Compartiendo juntos alegrías, tristezas y  
Las aventuras que la vida nos puede ofrecer.

Finalmente un agradecimiento muy especial,  
Al Dr. José Mosquera, Dra. Ruth Jimbo y Magister Patricia Ortiz por todo el tiempo  
Y ayuda brindada durante el desarrollo de este trabajo.

Allí donde el arte de la medicina es cultivado,  
También se ama a la humanidad.  
Hipócrates.

## **INDICE**

<b>AGRADECIMIENTOS:</b> .....	<b>ii</b>
<b>RESUMEN</b> .....	<b>ix</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>xi</b>
<b>ÍNDICE</b> .....	<b>iv</b>
<b>TABLAS</b> .....	<b>vii</b>
<b>GRÁFICOS</b> .....	<b>viii</b>
<b>CAPÍTULO 1</b> .....	<b>1</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>1</b>
<b>CAPÍTULO 2</b> .....	<b>5</b>
<b>MARCO TEÓRICO</b> .....	<b>5</b>
<b>2.2 DEPRESIÓN</b> .....	<b>5</b>
<b>2.2.1 HISTORIA</b> .....	<b>5</b>
<b>2.2.2 EPIDEMIOLOGÍA</b> .....	<b>9</b>
<b>2.2.3 DEPRESIÓN: DEFINICIÓN</b> .....	<b>11</b>
<b>2.2.4 ETIOLOGÍA</b> .....	<b>12</b>
<b>2.2.5 FISIOLÓGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DE LA DEPRESIÓN</b> .....	<b>14</b>
<b>2.2.6 CLASIFICACIÓN:</b> .....	<b>30</b>
<b>2.2.7 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL</b> .....	<b>39</b>
<b>2.2.8 DIAGNÓSTICO Y ESCALAS DE VALORACIÓN:</b> .....	<b>41</b>
<b>2.3 CONSUMO DE ALCOHOL</b> .....	<b>44</b>
<b>TENDENCIAS DE CONSUMO DE ALCOHOL</b> .....	<b>44</b>
<b>2.3.1 FACTORES RELACIONADOS AL CONSUMO DE ALCOHOL</b> .....	<b>45</b>
<b>2.3.2 FARMACOLOGÍA Y METABOLISMO DEL ALCOHOL</b> .....	<b>47</b>
<b>2.3.3 DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN DEL CONSUMO DE ALCOHOL</b> .....	<b>49</b>
<b>2.4 DEPRESIÓN Y ALCOHOL</b> .....	<b>51</b>
Depresión e Intoxicación Aguda.....	<b>55</b>

Hipoforia Alcohólica .....	56
<b>CAPÍTULO 3 .....</b>	<b>58</b>
<b>MATERIALES Y MÉTODOS: .....</b>	<b>58</b>
<b>JUSTIFICACIÓN .....</b>	<b>58</b>
<b>PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN: .....</b>	<b>60</b>
<b>OBJETIVOS .....</b>	<b>60</b>
<b>Objetivo General: .....</b>	<b>60</b>
<b>Objetivos específicos .....</b>	<b>60</b>
<b>HIPÓTESIS .....</b>	<b>61</b>
<b>METODOLOGÍA .....</b>	<b>61</b>
<b>Operacionalización de variables del estudio: .....</b>	<b>61</b>
<b>MUESTRA .....</b>	<b>68</b>
• <b>POBLACIÓN O UNIVERSO: .....</b>	<b>68</b>
• <b>MUESTRA .....</b>	<b>68</b>
• <b>CRITERIOS DE INCLUSIÓN: .....</b>	<b>69</b>
• <b>CRITERIOS DE EXCLUSIÓN: .....</b>	<b>69</b>
<b>TIPO DE ESTUDIO .....</b>	<b>69</b>
<b>RECOLECCIÓN DE DATOS .....</b>	<b>70</b>
<b>ANÁLISIS DE DATOS .....</b>	<b>71</b>
<b>ASPECTOS BIOÉTICOS .....</b>	<b>71</b>
<b>CAPÍTULO 4 .....</b>	<b>72</b>
<b>RESULTADOS .....</b>	<b>72</b>
4.1 CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS .....	72
4.2. DEPRESIÓN EN ESTUDIANTES DE MEDICINA. ....	81
<b>ANÁLISIS BIVARIAL .....</b>	<b>82</b>
4.3 CONSUMO DE ALCOHOL. ....	87
4.4. RELACIÓN ENTRE LA DEPRESIÓN Y EL CONSUMO DE ALCOHOL POR AUDIT .....	93
4.5. RELACIÓN ENTRE LA DEPRESIÓN Y EL CONSUMO DE ALCOHOL POR CAGE .....	95
<b>CAPÍTULO 5 .....</b>	<b>97</b>

<b>DISCUSIÓN .....</b>	<b>97</b>
<b>CAPÍTULO 6 .....</b>	<b>102</b>
<b>CONCLUSIÓN Y RECOMENDACIONES.....</b>	<b>102</b>
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>102</b>
<b>RECOMENDACIONES: .....</b>	<b>105</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:.....</b>	<b>107</b>
<b>ANEXOS: .....</b>	<b>114</b>
ANEXO 1. CONSENTIMIENTO INFORMADO .....	114
ANEXO.2 Formato de Cuestionario que será enviado vía E-mail a los estudiantes .....	117

## **TABLAS**

TABLA 1. Distribución por sexo.....	76
TABLA 2. Distribución de acuerdo a si vive con padres, en su ciudad de origen o vive solo.....	79
TABLA 3. Antecedentes de Depresión y Consumo de Alcohol Patológico en Estudiantes de Medicina.....	83
TABLA 4. Presencia de Depresión en Estudiantes de Medicina Según Escala HADS.....	84
TABLA 5. Resultados Según la Escala de HADS en la Población.....	84
TABLA 6- Relación entre características Sociodemográficas y la Depresión.....	87
TABLA 7. Actividades, separación del núcleo familiar, viajes fuera del país y la relación con la depresión.....	88
TABLA 8 Relación entre antecedentes patológicos personales y la depresión de los estudiantes de medicina.....	89
TABLA 9 Relación entre características sociodemográficas y dependencia alcohólica AUDIT.....	91
TABLA 10 Actividades, separación del núcleo familiar y viajes fuera del país y relación con dependencia alcohólica AUDIT.....	92
TABLA 11. Relación entre la antecedentes personales y dependencia alcohólica AUDIT.....	92
TABLA 12 Relación con características sociodemográficas y la dependencia alcohólica CAGE.....	94
TABLA 13 Actividades, separación del núcleo familiar y viajes fuera del país y relación con dependencia alcohólica CAGE.....	95
TABLA 14 Relación entre antecedentes y la dependencia alcohólica CAGE.....	95
TABLA 15 Relación entre consumo de alcohol AUDIT y la Depresión.....	97
TABLA 16. Relación entre consumo de alcohol CAGE y la Depresión.....	99

## **GRÁFICOS**

GRAFICO 1. Distribución de acuerdo a la institución que forma parte de la Asociación de estudiantes para proyectos es intercambios.....	75
GRAFICO 2. Distribución por nivel de la carrera de medicina.....	77
GRAFICO 3. Histograma de la edad de los participantes.....	78
GRAFICO 4 Distribución de acuerdo a la repetición de uno o más niveles de la carrera.....	80
GRÁFICO 5 Distribución según las actividades del estudiante.....	81
GRAFICO 6 Distribución de separación previa del núcleo familiar.....	82
GRÁFICO 7. Distribución de antecedentes de viaje al exterior previo.....	82
GRÁFICO 8 Resultado del consumo de bebidas alcohólicas con herramienta AUDIT.....	90
GRAFICO 9 Resultado del Consumo de bebidas alcohólicas con herramienta CAGE.....	93
GRAFICO 10 Presencia dependencia del alcohol (AUDIT) Y Depresión.....	97
GRAFICO 11 Relación entre el consumo de alcohol (CAGE) y Depresión.....	99



## **RESUMEN**

**OBJETIVO:** Determinar la prevalencia de la sintomatología depresiva y su relación con el consumo de alcohol en estudiantes pertenecientes a la Asociación de Estudiantes de Medicina para Proyectos e Intercambios del Ecuador.

**MATERIALES Y MÉTODOS:** El presente estudio de tipo Corte Transversal, que tiene como objetivo determinar la frecuencia en la que se establece la relación entre la sintomatología depresiva y su relación del consumo de alcohol patológico en estudiantes de medicina, en el período comprendido entre Junio y Agosto del 2015. La muestra fue de 208, calculada de un universo de 435 estudiantes que pertenecen a la Asociación de Estudiantes de Medicina para Proyectos e Intercambios

Se utilizó la Escala de Depresión y Ansiedad Hospitalaria (HADS), para identificar a los posibles portadores de un trastorno depresivo y dos herramientas para identificar el consumo de alcohol que es la herramienta AUDIT y la herramienta CAGE.

**RESULTADOS:** Se encontró una prevalencia de depresión en el 7.2% de los estudiantes de medicina, un 11.5% de estudiantes presentaron un resultado dudoso para esta patología y la mayoría 81.3% no la presentó. De todas las variables sociodemográficas estudiadas se encontró relación entre solo 3 de estas y la presencia de depresión; el sexo femenino (fue el más afectado con un 53.3%), las personas solteras (con un 93.3%), y el no tener hijos (con el 86.7%), otras variables relacionadas al desarrollo de depresión fueron la presencia de antecedentes de depresión (66.7%) y las actividades solo curriculares que realizan los estudiantes (53.3%). En la relación entre la dependencia alcohólica con AUDIT y la depresión no se encontró ninguna relación estadísticamente significativa, al igual que no se encontró ninguna relación estadísticamente significativa entre la dependencia alcohólica con CAGE y la depresión.

**CONCLUSIONES:** No se encontró relación entre la sintomatología depresiva y el consumo de alcohol en los jóvenes que son parte de la Asociación de Estudiantes de Medicina para Proyectos e Intercambios en el período de Junio – Agosto del 2015.

## **ABSTRACT**

**Objective:** To determine the prevalence of depressive symptoms and their relationship to alcohol consumption in students that belongs to the Association of Medical Students for Projects and exchanges of Ecuador.

**Methods and Materials:** This study is Cross Section type, to determine the frequency of the relationship between depressive symptoms and pathological alcohol consumption in medical students, in the period between June and August 2015. The sample was of 208 students, calculated from a universe of 435 students belonging to the Association of Medical Students for Projects and Exchanges. The Scale of Hospital Anxiety and Depression was used to identify potential carriers of a depressive disorder and the tools to identify alcohol consumption were CAGE and AUDIT.

**Results:** We found a prevalence of depression in 7.2% of medical students, 11.5% of the students had a borderline result for this disease, and the majority 81.3% did not have this pathology. Of all the socio-demographic variables studied, we found relationship between 3 of this with the presence of depression that were: been women (53.3%), single people (93.3%), and not having children (86.7%). Other variables related to the development of depression were the presence of a history of depression (66.7%), and to do only curricular activities (53.3%). The results between the relationship with the alcohol dependence and depression with AUDIT were not statistically significant, as the same with the relationship with CAGE.

**Conclusions:** We do not found a relationship between depressive symptoms an alcohol use among young people who are part of the Association of Medical Students for Projects and Exchange during the period of June to Augusto of 2015

## **CAPÍTULO 1**

### **INTRODUCCIÓN**

En años recientes se ha prestado atención a la relación que hay entre el uso y abuso de sustancias, y los trastornos psiquiátricos (entre los principales se encuentran la depresión y la ansiedad). La importancia de esto se debe a que a lo largo de la vida esta relación tiende a ser crónica y las personas afectadas muestran mayor deterioro cognitivo, físico y mayor riesgo de conducta suicida. <sup>1</sup>

La depresión es un trastorno mental frecuente, que se caracteriza por la presencia de tristeza, pérdida de interés o placer, sentimientos de culpa o falta de autoestima, trastornos del sueño o del apetito, sensación de cansancio y falta de concentración. Esta puede llegar a ser crónica o recurrente, y dificultar sensiblemente el desempeño en el trabajo o en el estudio y la capacidad para afrontar la vida diaria y la relación familiar y laboral. <sup>2</sup>

La depresión puede ser clasificada en ligera, moderada y severa. Y su causa es el resultado de interacciones tanto entre factores sociales, psicológicos y biológicos.<sup>3</sup> A su vez, la depresión puede generar más estrés y disfunción empeorando la situación vital de la persona afectada. Puede condicionar a la persona enferma, y afecta a su entorno familiar y comunitario. En el peor de los casos puede llevar

al suicidio o a la dependencia crónica de sustancias. Pero tiene un buen pronóstico si se trata a tiempo y de manera apropiada.<sup>1</sup>

Epidemiológicamente esta patología afecta a más de 350 millones de personas a nivel mundial. La Organización Mundial de la Salud (OMS), refiere que esta patología se convertirá en el 2020 en la segunda causa de incapacidad a nivel mundial.<sup>4</sup> En América Latina afecta al 5% de la población adulta. La población en esta región muestra una prevalencia de problemas depresivos (episodio mayor y menor) del 4.8% alguna vez en la vida, y la relación entre géneros es de 2.6% en hombres y de 6.8% en mujeres.<sup>5</sup>

Los estudiantes de medicina representan un grupo vulnerable para desarrollar depresión ya que se ha establecido que la relación entre el estrés multifactorial generado por factores como el exceso de estudio, los exámenes, las restricciones en las actividades sociales, la prolongada duración de la carrera, la presión económica, la continua exposición al padecimiento ajeno, actitudes abusivas por parte de algunos docentes y el alejamiento familiar que conlleva la universidad para algunos de ellos (como la migración a grandes ciudades); generan en ellos frustración, culpa y baja autoestima, lo cual puede llevar a su vez al deterioro del rendimiento académico (instalando un círculo vicioso al empeorar lo antes mencionado), menoscabando relaciones sociales y familiares, actitud hostil hacia pacientes, abuso de sustancias o conducta suicida.<sup>8</sup>

Existe la posibilidad de que la elección de una profesión como la medicina ya implique ciertas características previas de personalidad que aumenten el riesgo de padecer depresión, aunque, según estudios realizados en Canadá en el 2008 sugieren que las tasas de depresión al momento del ingreso a la carrera son similares a los de la población en general, incrementándose durante los primeros años de estudio.<sup>5</sup>

La Pontificia Universidad Católica de Chile realizó un estudio acerca de la alta prevalencia de los factores de riesgo para desarrollar trastornos psiquiátricos en estudiantes de medicina, siendo estos valores similares a los obtenidos en otras escuelas de Canadá y Estados Unidos.<sup>6</sup>

La depresión es un malestar emocional que trastoca la esfera psico-afectiva y se asocia con distintas conductas de riesgo como el consumo de alcohol y de tabaco, particularmente en la población joven ya que estos están pasando por un proceso de transición y de ajustes en el ámbito personal e interpersonal, lo cual puede repercutir en su desempeño académico y producir conductas de riesgo.<sup>6</sup>

El consumo de sustancias, específicamente el alcohol, es un problema de alcance mundial que pone en peligro tanto el desarrollo individual como social. El consumo de Alcohol en América, en promedio es de 8.4 litros de alcohol puro per cápita cada año. En el año 2014, el Ecuador pasó del segundo al noveno puesto en consumo de alcohol. Los ecuatorianos beben 7.2 litros per cápita por año. Pero aunque hay disminución en el consumo, el nivel de ingesta aún lo mantiene dentro de los primeros 10 países más consumidores de este producto a nivel de América.<sup>7</sup>

Según la Encuesta Nacional de Ingresos y Gastos en Hogares Urbanos y Rurales 2011-2012 de INEC se registra mayor consumo de este producto en Galápagos con el 12% de población mayor de 12 años. La menor es Bolívar con el 3.9%.<sup>8</sup> Y en relación a la información del ENSANUT (2012), el consumo de alcohol en la población de jóvenes adultos aumento de 39.7% a 53.9%. Entre los hombres el aumento fue de un 56.1% en el año 2000 a 67.8% en 2012 y entre las mujeres de 24.9% en el año 2000 a 41.3% en el 2012. Del total el 1.0% abusa diariamente del alcohol, el 6.7% lo hace de manera semanal, el 13% mensual y el 21.1% ocasional.<sup>9</sup>

Todas las cifras mencionadas, muestran la magnitud de los problemas de manera separada, pero se encuentran estrechamente relacionados, ya que los trastornos mentales usualmente pueden preceder a los del abuso de sustancias, señalando que entre el principio de la patología mental y el de un trastorno por el uso de sustancias hay un intervalo, en promedio de 5 años.<sup>9</sup>

En los años recientes, se ha prestado atención a la relación que hay entre el uso y abuso de sustancias, y los trastornos psiquiátricos (entre los que sobresalen los trastornos de depresión y la ansiedad); debido a que a largo de la vida esta relación tiende a ser crónica en estos tipos de trastornos, las personas afectadas muestran mayor deterioro y riesgo suicida; además se puede prevenir el desarrollo de la

comorbilidad entre estas patologías en las personas que presenten solo trastornos mentales o solo trastornos por el uso indebido de sustancias.<sup>11</sup>

Existen también grupos de personas que son más vulnerables, entre ellos se encuentran los adolescentes y jóvenes, en quienes aparecen otras formas de conducta y se expresan como problemas en las relaciones familiares, sexuales, escolares, de trabajo o situaciones de estrés, y por esta razón se canalizan hacia hábitos inadecuados como las adicciones.<sup>10</sup>

Por este motivo se plantea realizar un estudio para identificar la asociación existente entre la presencia de sintomatología depresiva y el consumo patológico de alcohol por medio de la medición de las escalas HADS, CAGE Y AUDIT en estudiantes que forman parte de la Asociación de Estudiantes de Medicina Para Proyectos e Intercambios del Ecuador; y que de este modo, se sustente la priorización de este problema dentro de la comunidad universitaria, al igual que dentro de políticas públicas de salud.

## **CAPÍTULO 2**

### **MARCO TEÓRICO**

#### **2.2 DEPRESIÓN**

##### **2.2.1 HISTORIA**

La depresión (del latín depressus, abatimiento) es uno de los trastornos psiquiátricos más antiguos de los que se tiene constancia. Inicialmente fue nominada melancolía (del griego antiguo μέλας "negro" y χολή "bilis"), sin embargo, no representan lo mismo.<sup>15</sup>

La semiología de los trastornos afectivos siempre ha sido considerada como el ``pariente pobre'' de la psicopatología descriptiva, y, en consecuencia, durante el siglo XIX no tuvo el mismo desarrollo ni alcanzó la misma riqueza descriptiva de la psicopatología de la percepción o el pensamiento.<sup>16</sup> Sin embargo, durante la segunda mitad del siglo XIX creció el interés por la afectividad, como se demuestran en los trabajos de Janet y Freud.

A lo largo de la historia, en la antigua Mesopotamia existen textos médicos donde se describen actitudes depresivas donde un individuo llora constantemente, expresando de muy distintas maneras su deseo de no vivir más, de buscar la muerte, como puede ser, por ejemplo, el no comer o, finalmente, la tristeza



rumiante del depresivo. Para el tratamiento de estos casos usaban algunas plantas, como por ejemplo la llamada ``azallu'', que es una planta filológicamente identificada como el ``haschich'', es decir un estupefaciente con notorias cualidades obnubilarías del sensorio y por ende disminuía tensiones y angustias. En esos tiempos, la melancolía no era considerada como enfermedad pero este estado, y según Sorano, se evidenciaba más frecuentemente en la senilidad; aunque Areteo de Capadocia, fundador de la doctrina ecléctica, sostenía la idea de que la melancolía aparecía en la juventud, mientras que Celso, expresaba que la melancolía era más frecuente en los varones, sobre todo en la edad madura, y rara en la mujer.<sup>17</sup>

La melancolía es conocida desde la antigüedad, y ha sido escrita en diversos escritos, tales como el de Homero al narrar la poca fortuna de Belerofonte, ``Blanco del odio de los dioses'', ``con el corazón devorado por la pena y esquivando las huellas de los hombres'', que le dio carta de ciudadanía en el canto VI de la Ilíada.<sup>17</sup> En el Corpus Hippocraticum, por ejemplo, `` Se describen los distintos tipos constitucionales, el tipo flemáticos o pituitoso, el bilioso, el sanguíneo y el melancólico o atrabiliario''. El término atrabiliario deriva de *atrabilis* (del latín *atra*: negro), o sea la bilis negra, aunque en los diccionarios modernos la definen como ``La cólera negra y acre''. Hipócrates define la melancolía como un temor o distimia que se prolongaba durante largo tiempo y que, supuestamente, se debía a la alteración del cerebro por la bilis negra, uno de los humores determinantes del temperamento y de la salud.<sup>17</sup>

En la era medieval, el médico se encontraba bajo la influencia religiosa por un lado y el sentimiento práctico que le llegaba de los médicos o de las numerosas escuelas médicas de la antigüedad, entre los siglos IX Y XV, existía una aseveración que aconsejaba a los médicos: `` Nunca, a sabiendas, tengas trato con alguien que esté a punto de morir o padezca de un mal incurable'', lo que generó que durante el medievo no se dé un buen trato a los dementes, muchos de los cuales tendrían evidentes signos de depresión, deambulaban, vagando por los campos y las ciudades y eran objeto de burlas y agresiones: encadenados a postes durante el día, se los aislaba en oscuras y húmedas celdas en la noche o durante la mayor parte del año.<sup>17</sup>

Fue durante esa época también que se crearon hospitales especiales, donde se internaban a los ``Dementes``; por otro lado, el Papado, a través de obispos e inquisidores, condenaba a la hoguera a los dementes y los neuróticos, mientras que, a los que se les tenían ``Piedad``, y con la finalidad de eliminar a los demonios, se los azotaba y les administraban purgantes drásticos, se los sometía a ayuno total, mientras el conjuro y el exorcismo ponían un tétrico fondo a estos suplicios, ya que en esta época se les atribuían este tipo de enfermedades a los demonios.<sup>17</sup>

En el Renacimiento, Paracelso rechazó la idea general de que las enfermedades mentales eran provocadas por espíritus o demonios y declara que su origen no era espiritual. Mientras que Robert Burton, en 1621, en su libro titulado *The Anatomy of Melancholy*, señalaba que la baja condición social y la poca actividad eran causas de melancolía que se acentuaba con el paso del tiempo, como resultado de la acción de la bilis negra sobre el cuerpo, en particular sobre el cerebro.<sup>17</sup>

En la Era Moderna, surge el libro de Nicholas Robinson (1697-1775) titulado: *A New System of the Spleen, Vapours and Hypochondriac Melancholy* (1729), en el cual se retoma la clasificación de los temperamentos en sanguíneo, pletórico, colérico y melancólico.<sup>17</sup> William Cullen (1712-1790) de Edimburgo, escribe sobre la depresión aunque no se ocupa de los tipos de la misma, tal como ocurre en los ancianos. Anne Chales Lorry, un alienista de la segunda mitad del siglo XVIII, que publicó una obra titulada *Melancolía y las enfermedades melancólicas*, sostenía que era consecuencia de un temperamento especial, de una base nerviosa congénita: se nace melancólico, no se vuelve melancólico.<sup>17</sup>

A inicios del siglo XIX existe la creencia de que la pasión, emociones fuertes como el amor, el odio, la ambición o los celos, precipitan cuadros melancólicos, generando que Jean Etienne Esquirol (1772-1840) remplazará el concepto de la melancolía por la lipemanía (donde se indicaban perfectamente el delirio sobre un objeto pero donde dominaba una base de alegría). Paralelamente, los estudios clínicos continúan y separaron la melancolía de otras formas particulares como la hipocondría, a la que Morel y Guislan describen como enfermedad mental particular.<sup>17</sup>

La psiquiatría alemana contó con dos grandes representantes de la neuropsiquiatría. El primero de ellos W. Griessinger (1817-1869) observó que en el anciano depresivo las facultades mentales claudican solamente en los casos severos; en los leves retornan cuando el paciente mejora. Y el segundo representante E. Kraepelin (1856-1926) sostiene que la melancolía era una temprana etapa de la demencia senil, aunque ponía en dudas que una severa depresión degeneraría en demencia; y entre 1909 y 1915, Kraepelin describió cuatro grandes formas en las que se presentaban este tipo de enfermedades como : a) los estados maníacos, b) los ``estados fundamentales del humor'', emergentes entre los accesos maníacos y depresivos, c) los estados depresivos o melancólicos y d) los estados mixtos.<sup>18</sup>

Los estudios de Harnilton (1959), y de Roth (1972) le confirieron a la depresión una estructura bimodal: a nivel neurótico y a nivel psicótico.<sup>17</sup> Por esa misma época, Leonhard (1959), Perris (1966) y Angst (1969) desdoblaron a las depresiones endógenas de Kraepelin en unipolar y bipolares.<sup>17</sup>

En 1972, Feighner et al. estableció una clasificación entre primarias y secundarias. Ese primer intento de identificar comorbilidades que propendían a la depresión permitió, posteriormente separar las que ocasionaban la hipocolesterolemia en los ancianos, con elevado grado de suicidios, y la más frecuente que causa la anemia.<sup>17</sup>

Un cambio importante se introduciría una nueva clasificación, el DSM III, la cual divide a las depresiones en dos tipos fundamentales: perturbaciones afectivas depresivas (unipolares o bipolares) y alteraciones de adaptación (cuadros de estrés psicosocial).<sup>17</sup> Sin embargo, los cuadros ``mixtos'' (de ansiedad y depresión) o los cuadros donde intervengan factores de personalidad o aquellos donde se han propuestos mecanismos ``neuróticos'' en su génesis, constituyen una de los principales áreas de debate respecto de los límites y relaciones de los trastornos afectivos. En ninguna de las dos clasificaciones internacionales actuales (DSM-V o CIE 10), se encuentra un diagnóstico posible de ``depresión neurótica''.<sup>18</sup>

Con el advenimiento de la biopsiquiatría y el despegue de la farmacología pasa a convertirse en una enfermedad más. La medicina oficial moderna considera cualquier trastorno del humor que

disminuya el rendimiento en el trabajo o límite la actividad vital habitual, independientemente de que su causa sea o no conocida, como un trastorno digno de atención médica y susceptible de ser tratado mediante farmacoterapia o psicoterapia. A lo largo de la historia, el término "depresión" fue manifestando su presencia a través de los escritos y de las obras de arte. Incluso, mucho antes del nacimiento de la especialidad médica de la psiquiatría, ya se la conocía y era catalogada entre los principales tratados médicos de la Antigüedad.<sup>18</sup>

### **2.2.2 EPIDEMIOLOGÍA**

La depresión es una enfermedad frecuente en todo el mundo, y se calcula que afecta a unos 350 millones de personas. La depresión es distinta de las variaciones habituales del estado de ánimo y de las respuestas emocionales breves a los problemas de la vida cotidiana. Puede convertirse en un problema de salud pública, especialmente cuando es de larga duración e intensidad moderada a grave, y puede causar gran sufrimiento y alterar las actividades laborales, escolares y familiares del que la padece. En el peor de los casos puede llevar al suicidio, que es la causa de aproximadamente 1 millón de muertes anuales.<sup>3</sup>

La carga mundial de depresión y de otros trastornos mentales está en aumento. En una resolución de la Asamblea Mundial de la Salud de mayo de 2012 se abogó por una respuesta integral y coordinada de los países al problema de los trastornos mentales.<sup>3</sup>

Las cifras de prevalencia de la depresión varían dependiendo de los estudios, en función de la inclusión tan sólo de trastornos depresivos mayores o de otros tipos de trastornos depresivos. En general, se suelen recoger cifras de prevalencia en países occidentales de aproximadamente 3% en la población general, y para el trastorno depresivo mayor, una incidencia anual de 1 a 2 por mil.<sup>5</sup>

Los trastornos depresivos son comunes, en estudios de países Latinoamericanos se ha encontrado que la depresión, muestra una prevalencia en la vida de las mujeres de un 9% y un 8% para distimia, y que en el caso de los hombres la depresión alcanza un 6.4% y un 3.5% para la distimia. Es decir

que es más frecuente en las mujeres que en los hombres.<sup>6</sup> El riesgo de padecer una depresión grave incrementa 1.5 a 3.0 veces si la enfermedad la padecen parientes en primer grado, en comparación con aquellos cuyos familiares en primer grado no la padecen.<sup>6</sup> Existe una concordancia en la asociación de la aparición de trastornos depresivos con la edad. Existen estudios que sugieren que las altas tasas de incidencia de la depresión ocurren entre adultos jóvenes (12-24 años), y las tasas bajas ocurren entre personas de 65 años o más.<sup>6</sup> En relación a este tipo de trastornos se ha observado que comienzan entre los 20-50 años y tiene mayor probabilidad de sufrir depresión aquellos que nacieron en las últimas décadas del siglo pasado, posiblemente debido a la influencia del medio externo.

Estudios epidemiológicos en los Estados Unidos han dado ya sus primeros resultados: la depresión tiene un incidencia del 5-6% de la población, con una prevalencia del 5 al 11% a lo largo de la vida.

La probabilidad de que se presente es dos veces mayor en mujeres que en hombres, siendo el pico habitual entre los 20-40 años.<sup>6</sup> La morbilidad es similar a la de la angina de pecho o de la enfermedad aterosclerótica y más debilitante socialmente que la diabetes o la artritis; además se calcula que solo el 33% de los pacientes se encuentran en tratamiento.

Los intentos de suicidio afectan al 10% de los pacientes deprimidos; el 15% de las personas gravemente deprimidas terminan suicidándose y al menos el 66% de todos los suicidas han padecido depresión previa.<sup>7</sup>

Los trastornos depresivos además han mostrado estar asociados con el incremento de las tasas de mortalidad e incapacidad por enfermedades cardiovasculares. Este y otros hallazgos constituyen la base de muchas investigaciones actuales.<sup>6,7</sup>

En Europa, los resultados no difieren mucho, la prevalencia de la enfermedad es de un 8.5%, siendo doble la frecuencia en las mujeres que en los hombre.<sup>6</sup>

Según otros autores, la prevalencia en el curso de la vida llega a ser del 17% y en el caso de la depresión breve recurrente del 11%. Todos los estudios coinciden en que la incidencia es el doble en las mujeres, y fácilmente se desarrolla como enfermedad crónica. Hay predicciones de que en el año 2020, la depresión será la segunda enfermedad más incapacitante, después de la cardiopatía isquémica.<sup>6</sup>

Un estilo de vida poco saludable puede ser muy común entre personas deprimidas. Cualquiera que sea la causa, los datos sugieren que los médicos deben estar alerta en casos de depresión que ocurran en el contexto de otras enfermedades agudas y crónicas. Un tercio de los individuos con desórdenes depresivos experimentan un curso crónico prolongado de 2 años o más caracterizado por episodios prolongados de la enfermedad y remisiones incompletas entre los episodios. Las formas crónicas de la depresión incluyen los desórdenes de depresión mayor crónica, desórdenes distímicos, entre otros.

La presencia de desórdenes depresivos mayores y distimia es muy frecuente en mujeres y hombres. Los estudios muestran que un 21.3% de las mujeres y un 13.7% de los hombres experimentan un desorden de depresión mayor y que el 8% de las mujeres y el 4.8% de los hombres experimentan distimia. Por otra parte, los estudios sobre la influencia de las diferencias de sexo en cuanto a la cronicidad y recurrencia de los desórdenes de depresión mayor han demostrado resultados inconsistentes. Sin embargo, una serie de estudios longitudinales sugieren que las mujeres pueden ser más propensas a sufrir un curso crónico o recurrente de esta enfermedad.<sup>6,7</sup>

Los trastornos depresivos están asociados con una comorbilidad sustancial, particularmente desórdenes de ansiedad, alcoholismo, desórdenes de personalidad, entre otros.<sup>7</sup>

### **2.2.3 DEPRESIÓN: DEFINICIÓN**

La depresión es un trastorno mental frecuente, que se caracteriza por la presencia de síntomas afectivos, esfera de los sentimientos o emociones: tristeza patológica, decaimiento, irritabilidad, sensación subjetiva de malestar e impotencia frente a las exigencias de la vida, aunque, en mayor o menor grado, siempre están también presentes síntomas de tipo cognitivo, volitivo, o incluso somático.<sup>19,20</sup>

El DSM V se habla de desórdenes depresivos en los que se incluye: el trastorno de desregulación disruptivo del estado de ánimo, el trastorno depresivo mayor (en el que se incluye los episodios de depresión mayor), el trastorno de depresión persistente (distimia), el síndrome disfórico pre-menstrual, los trastornos depresivos inducidos por sustancias o medicamentos, los trastornos depresivos secundarios a otras condiciones médicas, otros tipos de trastornos depresivos específicos, y los no específicos. Y el factor común entre todos estos desórdenes es la presencia de tristeza, sensación de vacío, irritabilidad, acompañado de cambios somáticos o cognitivos que afectan significativamente a la capacidad del individuo para sobrellevar su vida diaria. Lo que difiere entre ellos son temas como la duración, el ritmo o la presunta etiología.<sup>21</sup>

#### **2.2.4 ETIOLOGÍA**

La depresión puede deberse a varias causas, esto puede incluir la muerte de algún pariente cercano, una enfermedad, pérdida del empleo, alcoholismo, o aislamiento de las familias o de los amigos.<sup>6</sup>

La causa clínica de la depresión se cree que tiene que ver con un desequilibrio en los neuro-trasmisores que estimulan el cerebro. Mucha o poca concentración de estas sustancias, entre ellos la noradrenalina y la serotonina, pueden desencadenar la depresión. Se conocen en la actualidad que las causas pueden ser primarias o secundarias.

##### Primarias:

##### A. Bioquímicas Cerebrales:

Es la teoría más popular y postula que un déficit relativo o absoluto en las concentraciones de noradrenalina, serotonina y dopamina, son la causa de este tipo de trastornos, mientras que excesos de estos producen manías.<sup>6</sup> En los últimos años se ha sugerido que una disminución de serotonina es el causante de la depresión, inclusive, puede haber una predisposición genética a la disminución de las células que usan ese neurotransmisor. Adicionalmente se han relacionado con depresión el GABA y la acetilcolina.<sup>6</sup>

B. Neuroendocrinas.

Algunos síntomas del síndrome clínico como trastornos del humor, disminución de la libido, trastornos del sueño, del apetito y de la actividad autonómica, sugieren disfunción del hipotálamo. <sup>6</sup>

Cerca de la mitad de los pacientes muestran aumento del cortisol. Además existe una relación con la función tiroidea, ya que muchos pacientes con disminución de T3, poseen depresión, sin embargo, muchos pacientes con depresión no tienen ninguna alteración en la función tiroidea. Otro hallazgo importante es que en pacientes deprimidos existe una disminución en la liberación de hormona de crecimiento (GH) durante las horas de sueño, que permanece hasta un año luego de la desaparición de los síntomas de depresión. <sup>6</sup>

C. Neurofisiológicos

Un hallazgo importante y común en los pacientes deprimidos a los que se les realiza EEG, es la disminución de los movimientos oculares rápidos (REM).<sup>6</sup>

D. Genéticos y familiares

Estudio en familiares han revelado relación entre la depresión y la herencia. El trastorno depresivo mayor es de 1.5 – 3 veces más común en familiares biológicos de primer grado de personas que lo sufren, que en la población general. <sup>6</sup>

E. Factores Psicológicos

Algunos autores sugieren que en las depresiones, principalmente las de menor intensidad, la presencia de factores psicógenos tiene gran importancia. Se cree que el problema de la depresión es producto de un pensamiento distorsionado que produce una visión negativa de sí mismo, del mundo y del futuro, el estado depresivo será secundario a estos fenómenos cognoscitivos.<sup>6</sup>



Secundarias:

a) Drogas

Más de 200 medicamentos se han relacionado con la aparición de depresión, la gran mayoría de ellos de forma ocasional, y unos pocos con mayor frecuencia. Entre ellos AINES (indometacina, fenilbutazona), antibióticos (cicloserina, sulfas, isoniazida), hipotensores (clonidina, metildopa, propranolol, reserpina, bloqueadores de canales de calcio), antipsicóticos, drogas cardíacas (digitálicos, procainamida), cortico-esteroides y ACTH, disulfirán, L-Dopa, anticonceptivos orales.<sup>6</sup>

b) Enfermedades Orgánicas

Cualquier enfermedad, especialmente las graves, puede causar depresión como reacción psicológica, pero algunas enfermedades se relacionan con mayor frecuencia; Alzheimer, Parkinson, Huntington, epilepsias, esclerosis múltiple, hipotiroidismo, trastornos de calcio, feo-cromocitoma, porfiria, cáncer de páncreas, infarto del miocardio, entre otras.<sup>6</sup>

c) Enfermedades infecciosas

Hepatitis, influenza, brucelosis.<sup>6</sup>

d) Enfermedades psiquiátricas

La esquizofrenia y el trastorno esquizofrénico pueden producir cuadros depresivos. Etapas avanzadas de los trastornos de pánico pueden cursar con depresión. El alcoholismo y la farmacodependencia pueden también producir depresión secundaria.

## **2.2.5 FISIOLÓGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DE LA DEPRESIÓN**

Diversas investigaciones por medio de estudios de imagen en pacientes con trastorno depresivo mayor, han implicado alteraciones estructurales en varias áreas cerebrales, entre ellas el hipocampo, la amígdala y la corteza prefrontal dorso lateral y ventral, con resultados variables.<sup>22</sup>

*Hipocampo:*

En un estudio realizado en 30 sujetos con un primer episodio depresivo se encontró disminución de la sustancia blanca del hipocampo y una asimetría hemisférica derecha-izquierda en comparación con 30 controles. Los varones tuvieron menos volumen total y de la sustancia gris en el hipocampo izquierdo, lo que no se observó en las mujeres.<sup>23</sup>

En un estudio de meta-análisis de Campbell y colaboradores en el que se incluyeron 17 estudios (434 pacientes y 379 sujetos controles), se encontró que los pacientes con depresión tuvieron menor volumen en ambos hipocampos; la diferencia fue mayor en el hipocampo izquierdo que en el derecho. En este meta-análisis también se buscaron variaciones en el tamaño de la amígdala; sin embargo, no se encontraron diferencias.<sup>24</sup>

#### *Amígdala:*

Debido a la variabilidad de los resultados mostrados en la bibliografía del volumen de la amígdala en la depresión, en un meta-análisis que incluyó 13 estudios, Hamilton y colaboradores, en el agregado de los estudios, mostraron que si bien no hubo diferencias en el volumen de la amígdala entre los pacientes con trastorno depresivo mayor y el grupo control, hubo una gran variabilidad en las características entre estos estudios. Este análisis (efectuado en los estudios que incluían cuatro variables de interés: edad, cronicidad, género y medicación) indicó que la medicación por sí sola explica una cantidad significativa de la variación en el volumen de la amígdala entre los diferentes estudios. Específicamente, mientras mayor es la proporción de individuos medicados dentro de los estudios, mayor es el volumen de la amígdala en los individuos deprimidos en comparación con el grupo control. En un meta-análisis de seguimiento se observó que el volumen de la amígdala es menor en pacientes con trastorno depresivo mayor sin medicación comparado con los controles y mayor en pacientes con trastorno depresivo mayor medicados, en comparación con los no medicados. Estos resultados apoyan la idea de que la depresión está asociada con la disminución en el volumen de la amígdala, y proporcionan evidencia adicional de que el tratamiento farmacológico antidepresivo puede facilitar la neuro o gliogénesis en la amígdala humana.<sup>22</sup>

### *Corteza cerebral:*

En un estudio del volumen de la corteza orbito-frontal y otras subregiones pre-frontales efectuado con resonancia magnética nuclear se encontró que los pacientes con depresión en tratamiento tenían un volumen 32% menor de la corteza orbito-frontal (giro recto) en comparación con el grupo control, sin encontrar otras diferencias significativas en los tamaños de otras subregiones.<sup>24</sup>

En un estudio propuesto para caracterizar la densidad neuronal y celular glial y el tamaño neuronal en la corteza del cíngulo anterior, se encontró reducción de la densidad glial y del tamaño neuronal en la capa 6 de la corteza del cíngulo anterior en sujetos con trastorno depresivo mayor. Como la glía tiene una importante influencia metabólica en las neuronas y contribuye a la función sináptica y a la neurotransmisión, los resultados implican que las anomalías de la función glial pudieran determinar la función neuronal y predisponer al trastorno depresivo mayor.<sup>25</sup>

### *Metabolismo de la glucosa:*

Los componentes sintomatológicos de la depresión pueden correlacionarse con la actividad de diferentes regiones cerebrales. Por ejemplo, la severidad de la depresión se correlaciona con el mayor metabolismo de la glucosa en el sistema límbico, la corteza pre-frontal ventro-medial y temporal, partes de la corteza parietal inferior, el tálamo y áreas ventrales de los ganglios basales y del mesencéfalo. Los síntomas psíquicos de la depresión, como el ánimo depresivo, las cogniciones negativas y la ideación suicida, correlacionan positivamente con el metabolismo de la glucosa en un área amplia de la región ventral y de la línea media. La pérdida de motivación, se correlaciona negativamente con una extensa red de regiones corticales dorsales, que incluyen la corteza pre-frontal dorso-lateral, corteza parietal dorsal y la corteza de asociación dorsal temporal. Por último, las alteraciones en el sueño correlacionan con mayor

actividad en diversas estructuras corticales y subcorticales en los pacientes mientras se encontraban despiertos.<sup>26</sup>

#### *Hipótesis de las mono-aminas:*

La hipótesis de las mono-aminas propone que el trastorno depresivo mayor se debe a deficiencia en los neurotransmisores serotonina (5-HT), norepinefrina y en menor grado dopamina (DA). La disminución de estos neurotransmisores se ha utilizado como modelo para la participación de las mono-aminas en el trastorno depresivo mayor. Actualmente se están realizando múltiples investigaciones en los receptores de las mono-aminas y su implicación en la génesis de la depresión. Un meta-análisis que incluyó 90 estudios aleatorizados, prospectivos, sobre el efecto de la disminución de serotonina (por disminución aguda de triptófano, DAT) y norepinefrina (disminución aguda de fenilalanina/ tirosina, DAFT) y estudios de bloqueo enzimático en humanos, mostró que la disminución en el sistema de mono-aminas no afecta el ánimo de los controles sanos; sin embargo, los controles sanos con historia familiar de trastorno depresivo mayor sí muestran una disminución leve del humor. En pacientes previamente deprimidos en remisión, sin tratamiento antidepresivo, la disminución de la serotonina, por disminución aguda de triptófano, disminuye moderadamente el ánimo, mientras que la disminución de norepinefrina y dopamina no tienen efecto alguno. El resultado más consistente de este estudio fue la disminución del ánimo y la recaída a un estado deprimido después de la disminución de serotonina (5-HT), norepinefrina y dopamina en pacientes con trastorno depresivo mayor en remisión, que aún estaban tomando antidepresivo. Se encontró una moderada relación entre recaída y duración de la remisión después de la disminución de 5-HT, especialmente en los primeros cinco meses después de la remisión. La ausencia de un efecto fuerte en el ánimo en los controles sanos indica que las concentraciones de 5-HT o norepinefrina cerebrales no están directamente relacionadas. Los controles sanos que resultaron moderadamente afectados fueron los que tenían una historia familiar positiva de trastorno depresivo mayor; esto puede ser indicativo de vulnerabilidad biológica. La pérdida

de mono-aminas por DAT y DAFT está relacionada con el mecanismo de acción de los antidepresivos, pero no aclara el factor causal del trastorno depresivo mayor.<sup>27</sup>

La mono-amino-oxidasa A (MAO-A) es una enzima que regula las concentraciones de las tres mono-aminas 5-HT, norepinefrina y dopamina en el cerebro. En pacientes con un episodio de trastorno depresivo mayor no tratado se encontró que la densidad de la MAO-A estaba elevada en 34% en comparación con el grupo control. Es posible que esta elevación de la densidad de la MAO-A en el cerebro esté implicada en la disminución de las mono-aminas durante los episodios depresivos, por incremento de su metabolismo.<sup>28</sup>

#### *Serotonina:*

El sistema serotoninérgico juega un papel crítico en la regulación del humor y el temperamento. Los medicamentos para aumentar la neurotransmisión serotoninérgica son eficaces para tratar una variedad de trastornos mentales, incluido el trastorno depresivo mayor. Las variaciones genéticas en varios sub-sistemas clave, que resultan en alteración central del tono serotoninérgico y la neurotransmisión, están asociadas con varios aspectos del humor, y con la susceptibilidad a los trastornos afectivos. El transportador de serotonina (5-HTT) juega un rol importante en la neurotransmisión serotoninérgica por la facilitación de la recaptura de serotonina de la hendidura sináptica. Un polimorfismo relativamente común en la región promotora del gen humano 5-HTT (SLC6A4) resulta en dos alelos comunes o variantes: el llamado alelo corto (S) y largo (L). Específicamente, el alelo corto está asociado con una reducción cercana al 50% del 5-HTT disponible. Hariri y colaboradores en un estudio de cohortes, de 92 sujetos voluntarios, encontraron que la actividad de la amígdala humana es afectada por el alelo S del 5-HTTLPR ya que la actividad de la amígdala fue mayor en los portadores del alelo S del 5-HTTLPR en comparación con los homocigotos con el alelo L.<sup>29</sup>

Al investigar la influencia del polimorfismo funcional en el gen 5-HTT en las características morfológicas hipocampales se encontró menor volumen de la sustancia gris y blanca

hipocampal en el genotipo L/L de los pacientes en comparación con los controles. No ocurrió así en pacientes heterocigotos con el genotipo L/S u homocigotos con el genotipo S/S.<sup>30</sup>

#### *Dopamina:*

El sistema dopaminérgico juega un papel importante en la regulación de las funciones motoras, cognitivas y emocionales. Aunque la mayor parte de las investigaciones en el trastorno depresivo se han enfocado en la serotonina y norepinefrina existe evidencia clínica en humanos y en animales de alteración en la actividad dopaminérgica en la depresión. Una región del cerebro que está ricamente innervada por dopamina y que es de considerable relevancia en la depresión es la amígdala.

Xiang y colaboradores realizaron una investigación en tejido cerebral postmortem de 7 siete sujetos con depresión mayor y 11 sujetos control, donde se encontró que los receptores dopaminérgicos D1, D2 y D4 se expresaron en la amígdala en niveles más altos que D3 y D5. Además, se observaron niveles más altos (2 veces más) de ácido ribonucleico mensajero (ARNm) del receptor D4 en el grupo con trastorno depresivo mayor en el núcleo basal de la amígdala, en comparación con el grupo control.<sup>31</sup>

#### *Norepinefrina:*

Se ha sugerido una disminución en la liberación o producción de la norepinefrina en individuos deprimidos, lo que señala una desregulación del sistema noradrenérgico que juega un papel importante en la fisiopatología de los trastornos afectivos. Las funciones de la norepinefrina son mediadas por las proteínas de unión de norepinefrina, como los receptores adrenérgicos y los transportadores de norepinefrina. El transportador de norepinefrina (TNE) es un objetivo mayor para los antipsicóticos, psico-estimulantes y antidepresivos, porque estos agentes bloquean la vía de transporte, resultando en una potenciación de la actividad sináptica de la norepinefrina. En los estudios realizados para detectar regiones promotoras para polimorfismos

o mutaciones, que pudieran afectar la actividad transcripcional no se ha encontrado ninguna asociación con los polimorfismos estudiados y la depresión mayor o la respuesta antidepressiva.<sup>32</sup>

#### *Hipótesis glutamatérgica y GABAérgica de la depresión:*

Recientemente se ha implicado a los neurotransmisores glutamato (excitatorio) y GABA (inhibitorio) del sistema nervioso central y la expresión de los genes que participan en su regulación en la depresión. Utilizando una combinación de resonancia magnética funcional y espectrometría por resonancia magnética de protones en 19 pacientes con trastorno depresivo mayor y 24 sujetos controles, se encontraron cambios metabólicos y funcionales en la corteza cingulada pre-genual de los pacientes con trastorno depresivo mayor. Las concentraciones de glutamato y N-acetil aspartato correlacionaron con una reducción de las respuestas negativas dependientes del nivel de oxigenación en la sangre (Blood Oxygen Level-Dependent, BOLD) inducidas por estimulación emocional, mientras que en los controles sanos las concentraciones de GABA con la reducción de las respuestas negativas BOLD. Cuando se compararon las calificaciones de intensidad emocional, (equivalentes de anhedonia), también correlacionaron con el glutamato, N-acetil aspartato y las respuestas negativas BOLD en pacientes con trastorno depresivo mayor. Estos hallazgos apoyan la hipótesis de que el metabolismo del glutamato está alterado y que la viabilidad neuronal podría estar relacionada con la reducción de las respuestas negativas BOLD en los pacientes con depresión altamente anhedónica. Además, se observó disminución de las concentraciones de glutamina total y ausencia de la correlación de glutamina/glucosa en la corteza cingulada pre-genual anterior de pacientes con trastorno depresivo mayor altamente anhedónicos. La glutamina es un precursor directo del GABA y una fuente del glutamato, pero ella misma es sintetizada del glutamato glial. En consecuencia, estos resultados sugieren una reducción de la conversión del neurotransmisor excitotóxico glutamato a su precursor y la forma de transporte no tóxica (glutamina).<sup>33</sup>

En estudios de GABA los pacientes con trastorno depresivo mayor muestran concentraciones corticales de GABA menores y de glutamato mayores, tejido cerebral menos denso y una proporción significativamente menor de materia blanca. Cuando se relacionaron estas características con los subtipos de depresión (melancólica y atípica) las reducciones de las concentraciones de GABA y el incremento de las concentraciones de glutamato estuvieron particularmente asociadas con las características melancólicas y psicóticas de la depresión, en contraste con las concentraciones de GABA normales o cercanas a lo normal que se encontraron en la mayoría de los sujetos con depresión atípica. Las concentraciones más altas de glutamato fueron las de los sujetos con el subtipo melancólico de la depresión.<sup>34</sup>

De la misma manera, en otra investigación en la que se incluyeron 20 pacientes con trastorno depresivo mayor no medicados y 20 individuos controles sanos, se encontraron concentraciones de glutamato-glutamina y GABA reducidas en las regiones pre-frontal dorso-medial y dorso-antero-lateral en los pacientes con trastorno depresivo mayor comparado con los controles. Además, los pacientes con trastorno depresivo mayor mostraron una tendencia a proporciones menores de materia gris y mayores proporciones de materia blanca que los controles, pero que no alcanzaron significación estadística.<sup>35</sup>

Se han realizado diversas investigaciones para establecer las alteraciones moleculares y genéticas que subyacen a las alteraciones del sistema glutamatérgico y del GABAérgico en la depresión. Una de ellas consistió en el análisis de la expresión de genes, en 17 regiones cerebrales corticales y subcorticales de tejido cerebral de 39 sujetos (16 suicidas que murieron durante un episodio depresivo, 10 víctimas de suicidio sin depresión y 13 controles sanos psiquiátricamente que murieron repentinamente de causas diferentes al suicidio y que no tenían historia de comportamiento suicida). La glutamina sintetasa, que es responsable del reciclaje del glutamato por su conversión en glutamina (que posteriormente se reconvierte en glutamato o GABA), se encuentra disminuida en varias áreas prefrontales y parietales de suicidas con depresión mayor, pero no en suicidas sin depresión mayor, lo que sugiere una desregulación específica en la depresión del reciclaje del glutamato, probablemente llevando a una alteración



en la neurotransmisión glutamatérgica o GABAérgica. Al mismo tiempo, la expresión aumentada de la mayoría de los receptores glutamatérgicos ionotrópicos; en estas regiones cerebrales de pacientes deprimidos suicidas refuerzan la idea de una alteración importante en la neurotransmisión glutamatérgica en este grupo.<sup>36</sup>

En otro estudio descubrieron la expresión alterada de genes relacionados con GABA y glutamato en la corteza del cíngulo anterior y la corteza pre-frontal dorso-lateral izquierda. Ambas regiones corticales mostraron una disminución del transportador glial de glutamato de alta afinidad SLC1A2 y SLC1A3 y de la glutamina sintetasa. Las alteraciones consistentes de los genes transportadores de glutamato sugieren una participación mayor de la neuroglia en la patología de la depresión, ya que los genes SLC1A2 y SLC1A3 tiene una distribución principalmente astrogliar. El déficit de estas moléculas puede perjudicar la recaptura del glutamato de las vesículas sinápticas por la astrogliá, prolongando la activación sináptica del glutamato. La acumulación del glutamato extracelular puede, no sólo perturbar la proporción de los niveles de neurotransmisión excitatorios e inhibitorios, sino también causar potencialmente daño citotóxico a las neuronas y la glía. La disminución de glutamina sintetasa podría elevar las concentraciones de glutamato residuales y activar la inhibición por retroalimentación del transporte de glutamato-síntesis o permitir un aumento del glutamato extracelular. De manera concomitante, los genes receptores de glutamato ionotrópicos AMPA1 y GluR-KA2 estuvieron aumentados en la corteza prefrontal dorsolateral izquierda. El aumento de los receptores kainato AMPA puede permitir la entrada excesiva de iones de  $Ca^{2+}$  a través de los receptores NMDA dependientes de los canales de iones que, a su vez, reaccionan con especies de oxígeno reactivas y desencadenar apoptosis. Los receptores GABA: GABA-A $\beta$ 3, GABA-A $\delta$  Y GABA-A $\gamma$ 2 estuvieron disminuidos en la corteza pre-frontal izquierda. Debido a la estrecha relación de la biosíntesis del GABA con el reciclaje del glutamato no sorprenden los resultados en el complejo GABA A, pero no es posible aún descifrar si el aumento de GABA es primario o secundario a la enfermedad, y representa una respuesta compensatoria al déficit de GABA o la sobreexcitabilidad del glutamato.<sup>37</sup>

*Interacción herencia-medio ambiente o teoría de la diátesis-estrés:*

El modelo diátesis-estrés ha tratado de explicar cómo las diferencias individuales, en términos de predisposición genética, interactúa con los factores ambientales. Un blanco en las investigaciones de esta asociación ha sido el genotipo de los genes relacionados con la expresión del transportador de serotonina (5-HTTLPR).

En una investigación en individuos sanos se encontraron diferencias individuales en el genotipo 5-HTTLPR, que actúa como un moderador entre los factores estresantes en la vida y la depresión. Confirmaron mediante resonancia magnética nuclear funcional que quienes tienen variantes cortas de los alelos pueden mostrar una correlación negativa entre el estrés en la vida y la activación de la amígdala a estímulos neutrales, comparado con la condición en reposo, así como una correlación negativa con los estímulos de miedo y tristeza. El análisis de perfusión mostró, también, niveles elevados de la activación de la amígdala y el hipocampo en reposo en los portadores de las variantes cortas, en comparación con los homocigotos de las variantes largas. Tal mecanismo puede proporcionar a los pacientes con las variantes L una protección y hacer a los sujetos con las variantes S vulnerables a los trastornos del ánimo, como la depresión. La interacción entre el estrés y el genotipo 5-HTTLPR aparentemente puede afectar el volumen de la materia gris y su densidad. Ante un estrés en la vida, se observa aumento en el volumen total del hipocampo y disminución de la densidad de la materia gris hipocampal, en el grupo con variantes. Mientras que en el grupo con variantes S sólo se observó incremento de la densidad de la materia gris hipocampal. Otras regiones pertenecientes al sistema que media el comportamiento imitativo (que involucran el comportamiento social) también estuvieron moderadas por la interacción del genotipo y el estrés en la vida. Estas regiones incluyen el lóbulo parietal superior, el giro temporal superior, el giro frontal inferior, el giro pre-central, cíngulo anterior, estriado (núcleo caudado), ínsula y amígdala.<sup>38</sup>

Además, en una investigación de la asociación del polimorfismo 5-HTTLPR y el estrés en la infancia con el volumen hipocampal y pre-frontal, en 24 pacientes con trastorno depresivo

mayor y 27 controles sanos, se encontró que la materia blanca hipocampal fue menor en los pacientes con trastorno depresivo mayor. Los pacientes con trastorno depresivo mayor con el alelo-S tuvieron una historia familiar de negligencia emocional, desarrollaron volúmenes hipocampales menores que los pacientes que sólo tenían uno de estos factores de riesgo; ambos factores de riesgo resultaron, independientemente, en cambios significativos en la materia blanca hipocampal, que parece ser más sensible a los cambios sutiles. Esto refuerza la hipótesis de que el estrés en la vida temprana y la interacción adicional con las variantes genéricas contribuyen a menores volúmenes hipocampales y, por lo tanto, pueden incrementar el riesgo de depresión.

El grupo de pacientes con trastorno depresivo mayor tuvo volúmenes de materia gris menores en la corteza pre-frontal izquierda con extensión a la corteza orbito-frontal izquierda y pre-central comparado con los controles. Los sujetos homocigotos para el alelo L con historia positiva de negligencia tuvieron mayores volúmenes en la corteza pre-frontal izquierda, independientemente de si eran sanos o deprimidos, lo que sugiere que las estrategias de compensación o prevención podrían resultar en aumento de los volúmenes de la corteza durante el desarrollo.<sup>39</sup>

En un estudio en el que incluyeron 23 sujetos que cursaban con trastorno depresivo mayor y 23 sujetos sanos, Miller y sus colaboradores encontraron que el potencial de unión del transportador de serotonina (5-HTT BPP) fue menor en sujetos deprimidos con historia de abuso en la infancia, comparado con los sujetos deprimidos sin historia de abuso. Las áreas en las que se encontró esta diferencia fueron el cíngulo anterior, la amígdala, el putamen, el hipocampo, el mesencéfalo y el tálamo (regiones que ya han sido implicadas con anomalías serotoninérgicas).<sup>40</sup>

Otro blanco en la interacción genética con el ambiente es el gen receptor de la hormona liberadora de corticotropina (CRHR1). Tirka y su grupo realizaron un estudio para evaluar la interacción del polimorfismo del gen CRHR1 con la historia de maltrato infantil, como predictores de respuestas alteradas de cortisol a la prueba de supresión con dexametasona. Se

incluyeron 129 pacientes sanos con historia de estrés en la vida temprana. Los resultados indican que los dos polimorfismos de nucleótido simple, que ya han sido reportados anteriormente como predictores de depresión con el maltrato infantil (rs110402 y rs242924), moderan el efecto del maltrato infantil en la respuesta del cortisol a la prueba de supresión con dexametasona. El genotipo GG de ambos polimorfismos de nucleótido simple fue ligado a una respuesta mayor del cortisol a la prueba, lo que extiende los resultados de incremento de los síntomas depresivos entre sujetos con el genotipo GG de esas regiones con historia de maltrato en la infancia. En ambos casos el alelo mayor fue el alelo de respuesta al estrés, lo que sugiere que el alelo menor juega un rol protector y confiere resiliencia contra el estrés y adversidad, ya que los sujetos con el alelo menor tienen una respuesta atenuada a la prueba de supresión con dexametasona. La excesiva activación del eje hipófisis-hipotálamo-adrenal puede representar un mecanismo de interacciones de riesgo genético con el estrés en la aparición de trastornos del estado de ánimo y de ansiedad.<sup>40</sup>

#### *Hipótesis neurotrófica de la depresión:*

El factor neurotrófico derivado del cerebro es una proteína dimérica encontrada en el cerebro con mayor abundancia en el hipocampo y la corteza cerebral. De acuerdo con esta hipótesis, la disminución en la expresión del factor neurotrófico derivado del cerebro puede contribuir a la atrofia del hipocampo en respuesta al estrés en pacientes deprimidos e incremento del factor neurotrófico derivado del cerebro que puede contribuir a la acción del tratamiento antidepresivo. Además, el aumento en la atrofia celular en la corteza y las áreas límbicas del cerebro, es consistente con la disminución de la actividad neurotrófica. Para examinar esto, Taliaz y colaboradores buscaron la reducción de los niveles de factor neurotrófico derivado del cerebro en subregiones hipocámpales específicas y midieron los efectos consecuentes en el comportamiento y la neurogénesis. Al bloquear el factor neurotrófico derivado del cerebro por interferencia de ARN y vectores lentivirales, inyectados en regiones específicas del hipocampo de ratas, se observó una reducción en la expresión del factor neurotrófico derivado del cerebro en el giro dentado que redujo la neurogénesis y ocasionó comportamientos asociados con

depresión (disminución de preferencia a sucrosa y locomoción y actividad en la prueba de nado) y en el subículo ventral indujo comportamientos similares a la anhedonia. Además, se observó que el factor neurotrófico derivado del cerebro tiene una función crítica en la diferenciación neuronal, pero no en la proliferación in vivo.<sup>42</sup> La infusión directa de factor neurotrófico derivado del cerebro dentro de los cerebros de animales produce un efecto antidepresivo en los modelos de evitación condicionada y nado forzado. Las acciones antidepresivas de las infusiones de FNCD fueron dosis-dependiente, de larga duración y específicas de las regiones. Los efectos se observaron a los 3 días de la infusión y después de 10 días, indicando una adaptación a largo plazo y persistente. Efectos similares se observaron con la neurotrofina-3 (NT-3). En el área del hipocampo influida por el factor neurotrófico derivado del cerebro, los niveles máximos de inmunomarcaje se observaron a las 2 horas y se prolongó durante un máximo de 24 horas; a las 72 horas hubo poca o ninguna evidencia del factor neurotrófico derivado del cerebro exógeno, proporcionando evidencia adicional de adaptaciones a largo plazo, que persisten después de que los factores neurotróficos regresan a niveles basales. Los resultados de este estudio proporcionan un fuerte apoyo para la hipótesis neurotrófica de la depresión.<sup>43</sup>

En un estudio de metaanálisis que incluyó 11 estudios en humanos, que examinaron las diferencias en las concentraciones séricas de factor neurotrófico derivado del cerebro entre sujetos deprimidos y no deprimidos, y ocho estudios en los que se compararon las concentraciones de factor neurotrófico derivado del cerebro antes y después del tratamiento con antidepresivos, se encontró asociación entre el factor neurotrófico derivado del cerebro sérico y el estatus de depresión y una asociación entre los niveles séricos de factor neurotrófico derivado del cerebro elevados después del tratamiento antidepresivo.<sup>44</sup>

#### *Hipótesis inflamatoria de la depresión*

El interferón alfa (IFN- $\alpha$ ) se indica en el tratamiento de pacientes con enfermedades infecciosas y cáncer; con frecuencia puede originar un síndrome conductual cuyas características se superponen con la depresión. Sin embargo, aún no se conoce el mecanismo por el que puede

producirlo. La atención se ha enfocado en el factor liberador de corticotropina, un neuropéptido implicado en la fisiopatología de la depresión. La administración aguda de IFN- $\alpha$  activa de manera muy importante el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA), induciendo incrementos marcados de la hormona adenocorticotropa (ACTH) y cortisol en el plasma. Los comportamientos similares a depresión en roedores pueden abolirse con un tratamiento previo con antagonistas de los receptores de factor liberador de corticotropina. A 14 pacientes con melanoma maligno se les cuantificaron las concentraciones plasmáticas de ACTH, cortisol e IL-6 durante las primeras 12 semanas de tratamiento con IFN- $\alpha$  (antes de administrar el tratamiento y una, dos y tres horas después) así como los síntomas depresivos. Durante el estudio, la mitad manifestó síntomas depresivos suficientes para ser diagnosticados como trastorno depresivo mayor. Hubo un incremento de las respuestas de ACTH y cortisol a la inyección inicial de IFN- $\alpha$ , tanto en los pacientes que resultaron con depresión como en los que no. Sin embargo, los pacientes que posteriormente tuvieron depresión mostraron respuestas significativamente más altas de ACTH y cortisol. También hubo una asociación significativa entre la respuesta de ACTH y cortisol con los síntomas depresivos, ansiosos y cognitivos durante la octava semana de tratamiento con IFN- $\alpha$ , pero no con los síntomas somáticos y neurovegetativos. Los resultados indican que la vulnerabilidad al trastorno del humor inducido por el IFN- $\alpha$  quizá esté relacionada con la sensibilidad de las vías del FLC. Esta vulnerabilidad también parece estar relacionada con los síntomas conductuales subclínicos previos al inicio del tratamiento con IFN- $\alpha$ , que se reveló por la correlación entre la respuesta del eje HHA al IFN- $\alpha$  y la puntuación inicial de la escala de Hamilton para la depresión. Sin embargo, debido al diseño del estudio no es posible determinar si la hiper-respuesta del eje HHA a la inyección inicial del IFN- $\alpha$  en pacientes que resultan con depresión puede representar una hiper-respuesta al estrés y no tanto al IFN- $\alpha$ . La respuesta equivalente inicial del IL-6 al IFN- $\alpha$  apoya esta posibilidad.<sup>45</sup> Las citosinas pro-inflamatorias se han relacionado estrechamente como mediadores de diversos estados patológicos en el sistema nervioso central, como la depresión mayor. Un meta-análisis que analizó la relación entre proteína C reactiva (PCR), IL-6 o IL-1 (51 estudios para PCR, 62 para IL-6 y 14 para IL-1 y 9 para el receptor antagonista de interleucina 1 ó IL-1ra) mostró que existe una asociación positiva entre la PCR y la depresión

y el índice de masa corporal (IMC), las IL-6 e IL-1 influyen en esta asociación.<sup>46</sup> En un modelo animal se encontró que el incremento de la IL-1 $\beta$  en el hipotálamo y el bazo, en respuesta al estrés, puede bloquearse por un pre-tratamiento con propranolol, un antagonista selectivo de los receptores  $\beta$ -adrenérgicos. Por el contrario, la IL-1 $\beta$  se incrementa significativamente con la administración de desipramina, un antidepresivo tricíclico que aumenta la concentración de norepinefrina. La administración de minociclina, un inhibidor putativo microglial, como pre-tratamiento, bloquea el incremento hipotalámico de IL-1 $\beta$  inducido por estrés, sin afectar el incremento esplénico. Estos datos sugieren que la disponibilidad de la norepinefrina en los receptores adrenérgicos aparece como un determinante crítico de la magnitud de la respuesta de IL-1 después del estrés, al menos en las dos estructuras examinadas. Además, el bloqueo del incremento de IL-1 $\beta$  hipotalámica por la minociclina, sugiere que los efectos observados en el sistema nervioso central pueden ocurrir debido a la acción de los receptores noradrenérgicos en la microglia.<sup>47</sup> Entre la inflamación y la depresión parece existir una relación bidireccional. La inflamación puede asociarse con cambios ateroscleróticos que afectan los circuitos fronto-subcorticales que dan como resultado depresión. En sentido opuesto, las emociones negativas y las experiencias estresantes aumentan la producción de citosinas proinflamatorias. Además, la depresión promueve y mantiene la inflamación por disminución de la sensibilidad del sistema inmunitario a las hormonas glucocorticoides, responsables del cese de la respuesta inflamatoria. En un seguimiento de 12 años se observó que los altos niveles basales de inflamación se asocian con síntomas cognitivos subsecuentes de depresión en individuos de uno y otro sexo. El hecho de que los síntomas basales de depresión no fueron predictores de las concentraciones elevadas de PCR o IL-6 en el seguimiento, sugiere que la dirección de la asociación es predominantemente de los marcadores inflamatorios a los síntomas cognitivos de la depresión; es decir, que la inflamación inicia y contribuye al progreso de la depresión, más que contribuir al desarrollo de los estadios más avanzados de la depresión. Esto porque los síntomas cognitivos de la depresión se consideran un indicador de los estadios tempranos de la depresión diagnosticada clínicamente.<sup>48</sup>

### **2.2.6 ASOCIACIÓN DE VARIAS TEORÍAS PARA EXPLICAR LA DEPRESIÓN:<sup>48</sup>**

Actualmente la depresión es entendida como una enfermedad sistémica, heterogénea y compleja, que afecta a diferentes sistemas, aunque sus principales manifestaciones se expresan en el plano psíquico. Involucra alteraciones en los sistemas de neurotransmisión cerebrales y en los sistemas neuroendocrinos e inmunológicos, los que pueden explicar la variedad de síntomas observables en la fase depresiva.

Hoy se cree que esta enfermedad se origina en la interacción compleja entre una predisposición genética y sucesos vitales, como trauma o abuso infantil, los que producen cambios significativos en el sistema nervioso central. El resultado es una hiperactividad del sistema CRF que conduce a una hipercortisolemia mantenida y a una hiperactivación del sistema noradrenérgico. Tanto CRF como el sistema noradrenérgico son los mediadores de la respuesta al estrés. Ambos sistemas ejercen amplias influencias, tanto en el cerebro como en la periferia, a través del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y del sistema nervioso autónomo.

Estas alteraciones neurobiológicas pueden persistir durante la vida adulta, llevando a un sistema hipersensible al estrés, el que sobre-reacciona incluso ante situaciones de tensión leves, propias de la vida cotidiana. Esta hipersensibilidad al estrés predispone tanto a los trastornos ansiosos como a los depresivos, condiciones clínicas que exhiben una elevada comorbilidad. También explica la tendencia a la recurrencia de los trastornos del estado de ánimo, ya que los sucesivos episodios vuelven más vulnerable al sistema y por lo tanto más predispuestos a sufrir nuevas fases depresivas.

En este modelo explicativo, muchas alteraciones como las observadas en los sistemas de neurotransmisión central, a las que en un momento se les atribuyó importancia causal, hoy son vistas como epifenómenos. Lo mismo ocurriría con las alteraciones inmunes y de otros sistemas hormonales.



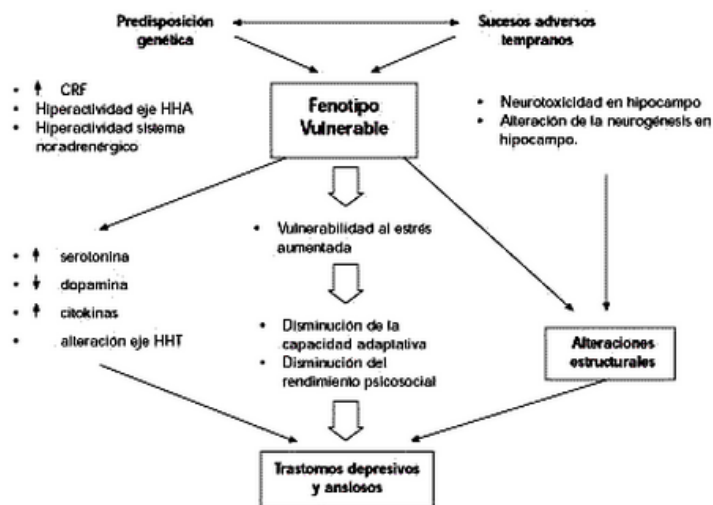


Figura 1. **Modelo integrado de la neurobiología de la depresión.** Modificado de: Heim, Nemeroff (2001)  
 CRF = corticotrophin releasing factor  
 HHA = hipotálamo - hipófisis - adrenal  
 HHT = hipotálamo - hipófisis - tiroideo.

### 2.2.7 CLASIFICACIÓN:

Siguiendo fundamentalmente unas coordenadas operativas y empíricas, desde hace algunos años se propugnan los siguientes criterios diagnósticos que pueden recoger bastante aproximación el espectro de presentación de los síntomas depresivos. En las líneas generales, son criterios comunes para las directrices tanto del DSM-V como el del CIE-10.<sup>19,20</sup>

El DSM V se habla de desórdenes depresivos en los que se incluye: el trastorno de desregulación disruptivo del estado de ánimo, el trastorno depresivo mayor (en el que se incluye los episodios de depresión mayor), el trastorno de depresión persistente (distimia), el síndrome disfórico pre-menstrual, los trastornos depresivos inducidos por sustancias o medicamentos, los trastornos depresivos secundarios a otras condiciones médicas, otros tipos de trastornos depresivos específicos, y los no específicos. Y el factor común entre todos estos desordenes es la presencia de tristeza, sensación de vacío, irritabilidad, acompañado de cambios somáticos o cognitivos que afectan significativamente a la capacidad del individuo para sobrellevar su vida diaria. Lo que difiere entre ellos son temas como la duración, el ritmo o la presunta etiología.<sup>21</sup>

Esta clasificación es la siguiente:

*Trastorno de Desregulación Destructiva del estado de ánimo. 296.99 (F34.8):*

Criterios Diagnósticos:

- a. Accesos de cólera grave y recurrente que se manifiestan verbalmente y/o con el comportamiento cuya intensidad o duración son desproporcionadas a la situación o provocación.
- b. Los accesos de cólera no concuerdan con el grado de desarrollo.
- c. Los accesos de cólera se producen, en término medio, tres o más veces por semana.
- d. El estado de ánimo entre los accesos de cólera es persistentemente irritable o irascible la mayor parte del día, casi todos los días y es observable por parte de otras personas.
- e. Los criterios A-D han estado presentes durante 12 o más meses. En todo este tiempo, el individuo no ha tenido un período que durará tres o más meses consecutivos sin todos los síntomas de los criterios A-D.
- f. Los criterios A y D están presentes al menos en dos de tres contextos (es decir, en casa, en la escuela, con los compañeros) y son graves al menos en uno de ellos.
- g. El primer diagnóstico no se debe hacer antes de los 6 años o después de los 18 años.
- h. Por la historia o la observación, los Criterios A-E comienzan antes de los 10 años.
- i. Nunca ha habido un período bien definido de más de un día durante el cual se hayan cumplido todos los criterios sintomáticos excepto la duración, para un episodio maníaco o hipomaníaco.
- j. Los comportamientos se producen exclusivamente durante un episodio de trastornos de depresión mayor y no se explican mejor por otro trastorno mental.
- k. Los síntomas no se pueden atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia o de otra afección médica o neurológica.

*Trastorno de depresión mayor (F33.1):*

Criterios Diagnósticos:

- l. Cinco (o más) de los síntomas siguientes han estado presentes durante el mismo período de dos semanas y representan un cambio del funcionamiento previo; al menos uno de los síntomas es (1) estado de ánimo deprimido o (2) pérdida de interés o de placer:

NOTA: No incluir síntomas que e pueden atribuir claramente a otra afección médica

- i. Estado de ánimo deprimido la mayor parte del día, casi todos los días, según se desprende de la información subjetiva o de la observación de otras personas.
- ii. Disminución importante del interés o el placer por todas o casi todas las actividades la mayor parte del día, casi todos los días.
- iii. Pérdida importante de peso sin hacer dieta o aumento de peso, o disminución o aumento de apetito casi todos los días.
- iv. Insomnio o hipersomnia casi todos los días.
- v. Agitación o retraso psicomotor casi todos los días
- vi. Fatiga o pérdida de energía casi todos los días.
- vii. Sentimiento de inutilidad o culpabilidad excesiva o inapropiada casi todos los días.
- viii. Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o para tomar decisiones, casi todos los días.
- ix. Pensamientos de muerte recurrentes, ideas suicidas recurrentes sin un plan determinado, intento de suicidio o un plan específico para llevarlo a cabo.
- m. Los síntomas causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.
- n. El episodio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia o de otra afectación médica.
- o. El episodio de depresión mayor no se explica mejor por un trastorno esquizo-afectivo, esquizofrenia, un trastorno esquizo-freniforme, trastorno delirante u otro trastorno

especificado o no especificado del espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos.

p. Nunca ha habido un episodio maníaco o hipomaníaco.

Trastorno depresivo persistente (distimia) 300.4 (F34.1)

Este trastorno se agrupan el trastorno de depresión mayor crónico y el trastorno distímico del DSM-IV

- a) Estado de ánimo deprimido durante la mayor parte del día, presente más días que los que está ausente, según se desprende de la información subjetiva o de la observación por parte de otras personas durante mínimo de dos años.
- b) Presencia, durante la depresión, de dos (o más) de los siguientes síntomas: (1) Poco apetito o sobrealimentación, (2) Insomnio o Hipersomnia, (3) Poca energía o fatiga, (4) baja autoestima, (5) falta de concentración o dificultad para tomar decisiones, (6) sentimientos de desesperanza.
- c) Durante el período de dos años de la alteración, el individuo nunca ha estado sin los síntomas de los Criterios A y B durante más de dos meses seguidos.
- d) Los criterios para un trastorno de depresión mayor pueden estar continuamente presentes durante dos años.
- e) Nunca ha habido un episodio maníaco o un episodio hipomaníaco, nunca se han cumplido los criterios para trastorno ciclotímico.
- f) La alteración no se explica mejor por un trastorno esquizo-afectivo persistente, esquizofrenia, trastorno delirante, u otro trastorno especificado o no especificado de espectro de la esquizofrenia y otro trastorno psicótico.
- g) Los síntomas no se pueden atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia o a otra afección médica.
- h) Los síntomas causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

Trastorno disfórico premenstrual 625.4 (N94.3)

- a) En la mayoría de los ciclos menstruales, al menos cinco síntomas han de estar presentes en la última semana antes del inicio de la menstruación, empezar a mejorar unos días después del inicio de la menstruación y hacerse mínimos o desaparecer en la semana después de la menstruación.
- b) Uno (o más) de los síntomas siguientes : (1) labilidad afectiva intensa, (2) irritabilidad intensa, o enfado o aumento de los conflictos interpersonales, (3) estado del ánimo intensamente deprimido, sentimiento de desesperanza o ideas de auto- desprecio, (4) ansiedad, tensión y/o sensación intensa de estar excitada o con los nervios de punta.
- c) Uno (o más) de los siguientes síntomas presentes, hasta llegar a un total de cinco síntomas cuando se combinan con los síntomas del Criterio B: (1) disminución del interés por las actividades habituales, (2) dificultad subjetiva de concentración, (3) letargo, fatigabilidad fácil, o intensa falta de energía, (4) cambio importante del apetito, sobrealimentación o anhelo de alimentos específicos, (5) hipersomnia o insomnio, (6) sensación de estar agobiada o sin control, (7) síntomas físicos como dolor o tumefacción mamaria, dolor articular o muscular, sensación de ``hinchazón`` o aumento de peso.
- d) Los síntomas se asocian a malestar clínicamente significativo o interferencia en el trabajo, escuela, actividades sociales habituales o la relación con otras personas.
- e) La alteración no es simplemente una exacerbación de los síntomas de otros trastornos, como el trastorno depresivo mayor, el trastorno de pánico, el trastorno depresivo persistente o un trastorno de la personalidad.
- f) El criterio A se debe confirmar mediante evaluaciones diarias prospectivas durante al menos dos ciclos sintomáticos.
- g) Los síntomas no se atribuyen a los efectos fisiológicos de una sustancia o a otra afección médica.

Trastorno depresivo inducido por una sustancia / medicamento (F33.1):

Criterios diagnósticos:

- a. Alteración importante y persistente del estado de ánimo que predomina en el cuadro clínico y que se caracteriza por estado de ánimo deprimido, disminución notable del interés o placer por todas o casi todas las actividades.
- b. Existen pruebas a partir de la historia clínica, la exploración física o los análisis de laboratorio de :
  - 1. Síntomas de Criterio A desarrollados durante o poco después de la intoxicación o abstinencia de una sustancia o después de la exposición a un medicamento.
  - 2. La sustancia / medicamento implicado puede producir los síntomas del Criterio A.
- c. El trastorno no se explica mejor por un trastorno depresivo no inducido por una sustancia/medicamento.
- d. El trastorno no se produce exclusivamente durante el curso de un síndrome confusional.
- e. El trastorno causa malestar clínicamente significativo o deterior en lo social, laboral u otras áreas importantes de funcionamiento.

*Trastorno depresivo debido a otra afección médica (F33.1):*

Criterios diagnósticos:

- q. Un período importante y persistente de estado de ánimo deprimido o una disminución notable del interés o placer por todas o casi todas las actividades predomina el cuadro clínico.
- r. Existe pruebas a partir de la historia clínica, la exploración física o los análisis de laboratorio de que el trastorno es la consecuencia fisiopatológica directa de otra afección médica.

- s. La alteración no se explica mejor por otro trastorno mental.
- t. El trastorno no se produce exclusivamente durante el curso de un síndrome confusional.
- u. El trastorno causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

*Otro trastorno depresivo especificado 311 (F32.8)*

Esta categoría se aplica a presentaciones en las que predominan los síntomas característicos de un trastorno depresivo que causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento pero que no cumplen todos los criterios de ninguno de los trastornos de la categoría diagnóstica de los trastornos depresivos.

Algunos ejemplos de presentaciones que se pueden especificar utilizando la designación ``otro especificado'' son los siguientes:

- i. Depresión breve recurrente.
- ii. Episodio depresivo de corta duración (4-13 días).
- iii. Episodio depresivo con síntomas insuficientes.

*Otro trastorno depresivo no especificado 311 (F32.9)*

Esta categoría se aplica a presentaciones en las que predominan los síntomas característicos de un trastorno depresivo que causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento pero que no cumplen todos los criterios de ninguno de los trastornos de la categoría diagnóstica de los trastornos depresivos.

**Diferencias entre el CIE 10 Y DSM V:<sup>28</sup>**

En esta versión de DSM este tipo de trastornos son enunciados como:

Los trastornos neurocognitivos (NCDs) que comienzan con El Delirium, seguido de síndromes neurocognitivos mayores, síndrome neurocognitivo leve, y sus subtipos etiológicos.

Los principales o subtipos de los Síndromes Neurocognitivos se deben a diferentes patologías como: la enfermedad de Alzheimer; enfermedades vasculares neurocognitivas; las relacionadas con la enfermedad de los cuerpos de Lewy; las derivadas de la enfermedad de Parkinson, el trastorno neurocognitivo fronto-temporal; el trastorno neurocognitivo debido al trauma con daño cerebral; el trastorno neurocognitivo debido a la infección por el VIH; producto de otras condiciones patológicas del paciente; las que se dan por la enfermedad de Huntington; las debidas a la enfermedad priónica; las debidas a múltiples etiologías; y las no específicas.

La categoría de los trastornos neurocognitivos abarca un grupo de trastornos en los que el déficit principal que se manifiesta en la clínica es la alteración en la función cognitiva, y que se adquieren en lugar de desarrollo.

Aunque los déficits cognitivos están presentes en muchos, si no en todos los trastornos mentales (por ejemplo, esquizofrenia, trastornos bipolares), sólo los trastornos cuyas características principales son cognitiva están incluidos en esta categoría.

Las enfermedades que componen este grupo son aquellas que no transmisibles y en el cual deterioro cognitivo no ha estado presente desde el nacimiento o la vida muy temprana, y por lo tanto representa una disminución del nivel alcanzado previamente de funcionamiento.

Los trastornos neurocognitivos son las únicas patologías en el DSM-V en las que las características de los síndromes son subyacentes a la patología y con frecuencia también son subyacentes de la etiología.

Las diversas entidades patológicas subyacentes han sido objeto de una amplia investigación, de experiencia clínica y del consenso de expertos sobre los criterios de diagnóstico.



Los criterios del DSM-V para estos desordenes han sido desarrollados consultando a grupos de expertos para cada una de las entidades de cada una y de esta forma alinear lo criterios lo más estrechamente posibles.

La utilidad potencial de los biomarcadores también se discute en relación con diagnóstico.

La demencia se la llama de una nueva forma como: un Trastorno Neurocognitivo mayor, aunque el término demencia no está impedido de uso en los subtipos etiológicos en que ese término es estándar.

Por otra parte, el DSM-V reconoce un nivel de deterioro menos grave a los trastorno neurocognitivo leve, que también puede ser un foco de atención, y que en el DSM-IV fue subsumido bajo "Trastorno Cognitivo no especificado." Para su diagnóstico se proporcionan criterios para ambas entidades sindrómicas, seguido de los criterios de diagnóstico para los diferentes subtipos etiológicos. Varios de los Trastornos Neurocognitivos coexisten frecuentemente uno con el otro, y sus relaciones se pueden encontrar en diferentes apartados de los capítulos, Incluyendo "Diagnóstico diferencial" (por ejemplo, los trastornos que se dan debido a la enfermedad de Alzheimer vs. Los trastornos neurocognitivos vasculares).

El término demencia se retiene en el DSM-V para la continuidad y puede ser utilizado en entornos donde los médicos y los pacientes están acostumbrados a este término. Aunque este término es usado por es la costumbre para trastornos como las demencias degenerativas que por lo general afecta a los adultos mayores, el término trastorno neurocognitivo es ampliamente utilizado y, a menudo preferido para condiciones que afectan los individuos más jóvenes, como el deterioro secundario a lesión cerebral traumática o secundario a infección por VIH.

Por otra parte, la mayor definición de los trastornos neurocognitivos es algo más amplio que el término demencia, en el que las personas con disminución sustancial en un único dominio pueden recibir este diagnóstico, más notablemente la categoría DSM-IV de "trastorno amnésico", que sería ahora diagnosticado como un importante trastorno de este tipo debido a otra condición médica y para el cual el término demencia no sería utilizado.

*Para la CIE 10:*<sup>28</sup>

En su versión inicial hay un solo eje (se propuso desde su edición la publicación de un esquema multiaxial para ser utilizado en atención primaria) a diferencia del DSM que originalmente es un sistema de evaluación multiaxial. Estos ejes para el CIE son:

- Cuidado Personal
- Actividades ocupacionales
- Actividades familiares
- Comportamiento social más amplio

Factores contextuales: problemas relacionados con la familia o el grupo de apoyo primario, ambiente social en general, educación, empleo, vivienda y circunstancias económicas, temas legales, antecedentes médicos familiares. Enfoque de la existencia y estilo de vida. Su estructura se fundamenta en el capítulo XXI del CIE 10.<sup>28</sup>

#### **2.2.8 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:**

Existe una serie de condiciones médicas asociadas con el diagnóstico de depresión que deben ser identificadas y manejadas adecuadamente, ejemplos de estas son el carcinoma pancreático y broncogénico, hipotiroidismo, síndrome de Cushing, etc. No hay que diagnosticar depresión mayor si este ocurre por un trastorno médico. En ancianos se pueden confundir depresión y demencia, aunque los que sufren demencia pueden presentar depresión. Otros experimentan depresión con el cambio de estación. La esquizofrenia se presenta a menudo con síntomas depresivos, ya sea en la fase aguda o en el periodo de resolución. En los trastornos distímicos pueden observarse aspectos de síndrome depresivo, igualmente puede coexistir en otras entidades como entidades sobrepuestas. Teniendo en cuenta esto es necesario resumir las patologías asociadas a depresión que son:

- COLAGENO-VASCULARES:
  - Lupus Eritematoso Sistémico.

- ENDOCRINOLOGICAS:
  - Hipertiroidismo e Hipotiroidismo.
  - Enfermedad de Addison.
  - Enfermedad de Cushing.
  - Diabetes Mellitus.
  - Hiperparatiroidismo.
  - Hipofunción hipofisaria.
  
- FARMACOLÓGICAS:
  - Supresión de anfetaminas.
  - Esteroides.
  - Insecticidas anticolinesterasa.
  - Barbitúricos, benzodiacepinas.
  - Beta bloqueadores, clonidina, hidralacina.
  - Anfotericina B.
  - Indometacina.
  - Metoclopramida.
  - Fenotiazinas.
  
- INFECCIONES:
  - SIDA.
  - Sífilis terciaria.
  - Influenza.
  - Mononucleosis infecciosa.
  - Tuberculosis.
  - Hepatitis vírica.
  - Neumonía vírica.

- CONDICIONES MÉDICAS GENERALES:
  - Coronariopatía.
  - Fibromialgia.
  - Insuficiencia Renal o Hepática.
  
- NEOPLASIAS:
  - Cáncer de cabeza de páncreas.
  - Cáncer a otras partes del cuerpo.
  - Metástasis.
  
- NEUROLÓGICAS:
  - Epilepsia (lóbulo temporal).
  - Traumatismos craneales.
  - Esclerosis múltiple.
  - Enfermedad Cerebro Vascular.
  - Tumores Cerebrales.
  - Enfermedad de Parkinson.
  - Apnea del sueño.
  
- NUTRICIONAL:
  - Pelagra.
  - Anemia (Deficiencia de Vitamina B12, Ácido Fólico y hierro).
  - Alteraciones hidro-electrolíticas, hipercalcemia, hiponatremia, hipopotasemia.
  
- PSIQUIÁTRICA:
  - Demencia senil en fase precoz.
  - Esquizofrenia.

### **2.2.9 DIAGNÓSTICO Y ESCALAS DE VALORACIÓN:**

El diagnóstico de la depresión clínica suele ser sencillo, aunque si los síntomas son de poca intensidad, se vuelve más difícil. El mismo se basa en los signos y síntomas antes descritos, y cabe destacar en todos los pacientes que dicen no necesitar tratamiento o se niegan a colaborar en las pruebas diagnósticas o terapéuticas.

No existen marcadores patognomónicos de la depresión. El diagnóstico en la clínica práctica y en estudios clínicos se basa en una serie de signos y síntomas. Estos criterios han permitido distinguir varios trastornos emocionales con diferentes causas y que requieren n manejo clínico diferente. Algunas Guías de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento de trastornos depresivos, observan que se debe realizar acciones de detección temprana.<sup>13</sup>

El diagnóstico de la depresión es clínico. Deben descartarse, en primer lugar, causas orgánicas, farmacológicas o tóxicas compatibles con un cuadro similar al de un trastorno depresivo, pero es en último término la entrevista clínica la que ofrece los datos necesarios para el diagnóstico, cuando se cumplen los criterios establecidos más arriba.

Una buena evaluación diagnóstica debe incluir una historia médica completa. ¿Cuándo comenzaron los síntomas, cuánto han durado, cuán serios son? Si el paciente los ha tenido antes, el médico debe averiguar si los síntomas fueron tratados y qué tratamiento se dio. Quien diagnostique también debe preguntar acerca del uso de alcohol y drogas, y si el paciente tiene pensamientos de muerte o suicidio. Además, la entrevista debe incluir preguntas sobre otros miembros de la familia. ¿Algún pariente ha tenido depresión y, si fue tratado, qué tratamientos recibió y qué tratamientos fueron efectivos?

Existen también varios cuestionarios estandarizados que pueden ayudar a discriminar si existe o no un trastorno depresivo: la Escala de Depresión de Zung,<sup>34</sup> el Inventario de Depresión de Beck,<sup>35</sup> el Test de Depresión de Goldberg<sup>36</sup>, entre otros. Algún estudio ha evaluado incluso la eficacia de dos simples preguntas para un diagnóstico rápido de elevada fiabilidad.<sup>38</sup>

Desde la terapia de conducta el objetivo del diagnóstico está en realizar una evaluación individual, cuyos datos permitirán el diseño individual de tratamiento y controlar dicho proceso. Los cuestionarios no serían usados para comparar distintos sujetos o para comprobar si alcanza una determinada puntuación. Sino que permiten comparar la puntuación antes y después del tratamiento, como una medida de control sobre las variables psicológicas en cuestión.

- Historia Familiar de depresión.
- Pérdida significativa reciente.
- Enfermedad crónica.
- Eventos altamente estresantes.
- Violencia doméstica.
- Cambios significativos del estilo de vida.
- Embarazo en mujeres con antecedentes de depresión
- Insomnio.

### ESCALAS DE VALORACIÓN

Existen formas para poder evaluar con objetividad y mediar la gravedad del cuadro depresivo, mediante escalas internacionales de valoración psicopatológica especialmente diseñadas , con fines científicos o en ambientes comunitarios, como : HADS, Hamilton, Zung , Beck, las mismas que han sido validadas previamente en otros estudios a nivel mundial.

La Escala de Valoración de Ansiedad y Depresión Hospitalaria (HADS) fue desarrollado originalmente por Zigmond y Snaith (1983) y es comúnmente utilizado por los médicos para determinar los niveles de ansiedad y depresión que un paciente está experimentado. La HADS es una escala de catorce elementos que genera datos ordinales. Siete de los artículos se refieren a la ansiedad y siete están relacionados con la depresión. Los creadores de esta escala desarrollaron esta medida de resultado específicamente para evitar la dependencia de los aspectos de estas condiciones que son también síntomas somáticos comunes de la enfermedad, por ejemplo, la fatiga y el insomnio o hipersomnia.

Cada ítem en el cuestionario se anotó 0-3 y esto significa que una persona puede anotar entre 0-21, ya sea para la ansiedad o la depresión. Un número de investigadores han explorado datos HADS para establecer los puntos de cortes para casuística de ansiedad o depresión. Bjelland et al (2002)<sup>49</sup> a través de una revisión sistemática de un gran número de estudios identificados un punto de corte de 8.21 para la ansiedad o la depresión. Para la ansiedad (HADS-A) dio una especificidad de 0.78 y una sensibilidad de 0.9. Para la depresión (HADS-D) este dio una especificidad de 0.79 y una sensibilidad de 0.83.<sup>49,50</sup>

### **2.3 CONSUMO DE ALCOHOL**

Hoy en día, el consumo de alcohol se considera una de las prioridades en la salud pública del mundo, ya que en esta región (América) se superan las estadísticas globales: en muerte relacionadas a su consumo, en el consumo en sí, en patrones de consumo, trastornos de uso de alcohol y como principal factor de riesgo para la carga de morbilidad de la región.<sup>17</sup>

Este puede ser descrito en términos de gramos de alcohol consumido o por el contenido alcohólico de las distintas bebidas, en forma de unidades de bebida estándar. En Europa una bebida estándar contiene 10gr. de alcohol. Aunque no en todos los países de la Región existe una definición de bebida estándar, en Estados Unidos y Canadá, una bebida estándar contiene entre 12 y 14gr de alcohol.

#### **Tendencias de Consumo de Alcohol:**

##### **Consumo de Riesgo**

Es un patrón de consumo de alcohol que acarrea riesgo de consecuencias adversas para la salud si el hábito persiste, la Organización Mundial de la Salud lo describe como el consumo regular de 20 a 40 gr. diarios de alcohol en mujeres y de 40 a 60 gr diarios en hombres.

##### **Consumo Perjudicial**

Este tipo de consumo trae como consecuencias tanto para la salud física como para la salud mental de la persona, y está definido por la Organización Mundial de la Salud como consumo regular promedio de más de 40gr de alcohol en las mujeres y de más de 60 gr diarios de alcohol en hombres.

#### Consumo Excesivo Episódico o Circunstancial. (binge drinking)

Es un tipo de consumo que puede resultar particularmente dañino para ciertos problemas de salud, implica consumo, por parte del adulto, de por lo menos 60gr de alcohol en una sola ocasión.

#### Dependencia de Alcohol.

El CIE-10, el Manual de la Organización Mundial de la Salud para la Clasificación de Trastornos Mentales y del Comportamiento, la define como un conjunto de fenómenos conductuales, cognitivos y fisiológicos en los cuales el uso de alcohol se transforma en prioritario para el individuo, en contra posición con otras actividades y obligaciones que en el momento tuvieron mayor valor para él.<sup>54</sup>

### **2.3.1 FACTORES RELACIONADOS AL CONSUMO DE ALCOHOL**

Existen varios factores que pueden conducir a una dependencia al alcohol. Entre estos están:

#### Factores Genéticos:

Existe aún controversia en lo que respecta al papel que cumplen los factores genéticos en el consumo de alcohol. Mientras algunos estudios no encuentran una relación directa, otros indican lo contrario. Hoy en día continúan investigaciones al respecto.<sup>54</sup>

De acuerdo a lo que se ha encontrado, la genética participaría en<sup>54</sup>:



- En el metabolismo del alcohol.
- Variación de la sensibilidad respecto a la dependencia al alcohol y respuestas psicológicas al consumo del mismo.
- Variantes en relación a hombres y mujeres (mayor tolerancia de hombres).
- Herencia: En estudio de niños adoptados, se ha observado que aquellos en los que su padres biológicos eran dependientes de alcohol, se presenta mayor porcentaje de alcoholismo.

#### Factores Individuales:

- Edad:

De acuerdo a la evidencia la gente más joven bebe en mayor intensidad que otros grupos de edad, además de encontrarse en mayor riesgo de padecer resultados adversos para la salud, especialmente accidentes y lesiones, debido a su falta de experiencia con el alcohol junto con la sensibilidad fisiológica exacerbada.

Se ha observado que las personas (jóvenes) que beben por primera vez con su familia, tienen menor riesgo de crear dependencia que las personas que lo hacen con personas distintas al entorno familiar<sup>54</sup>.

#### Rasgos de Personalidad y Salud Mental<sup>54</sup>.

Los rasgos de personalidad y los trastornos mentales están en relación directa con el desarrollo de patrones de consumo de alcohol e influyen sobre la conducta de consumo del mismo<sup>54</sup>.

El consumo de alcohol se ha relacionado con:

- i. Desinhibición (bajo control).
- ii. Desordenes de conducta.
- iii. Agresión.
- iv. Depresión.

- v. Cultura antisocial.
- vi. Ansiedad.
- vii. Baja Autoestima.

#### Creencias y Expectativas acerca del Alcohol<sup>54</sup>.

Son las creencias que tienen las personas acerca de los posibles resultados positivos o negativos que se producirán mediante el consumo de alcohol<sup>54</sup>. Las expectativas positivas acerca del alcohol generalmente se relacionan de manera positiva con el consumo de alcohol, mientras que las expectativas negativas generalmente conducen a una disminución o abandono del consumo de alcohol.<sup>54</sup>

Las principales causas para beber son:<sup>54</sup>

- Sociales: Beber para celebrar y participar en interacciones sociales, entre otras. Según investigaciones, los motivos sociales para beber alcohol son la principal razón del consumo de este entre jóvenes adultos y adultos, pero son menos frecuentes en adolescentes.<sup>54</sup> Se relaciona como Consumo Moderado.
- Mejoramiento: beber para sentirse de cierta forma, para desinhibirse.
- Afrontamiento: beber para alegrarse o calmar el estrés mayor, "fortaleza" para enfrentar situaciones adversas, etc. Se relaciona con patrones problemáticos de consumo.
- Conformidad: beber porque otras personas lo hacen. Se relaciona con consumo *moderado*.

### **2.3.2 FARMACOLOGÍA Y METABOLISMO DEL ALCOHOL**

- Absorción:

El alcohol se ingiere y se absorbe por vía oral, más del 80% en el intestino delgado y menos en el estómago (hasta un 20%). La velocidad en que se absorbe aumenta en

ayunas, y se vuelve más lento con la presencia de alimentos., aumenta con bebidas carbonatadas y dulce<sup>55</sup>

- Distribución:

El alcohol es una molécula muy hidrosoluble, por lo que se distribuye en toda el agua corporal, siendo las concentraciones similares a las de la sangre de los tejidos bien irrigados.<sup>55</sup> Atraviesa la barrera hemato-encefálica y placentaria y se excreta en la leche materna. Debido a su baja liposolubilidad, no se difunde bien en la grasa.

- Metabolismo:

El metabolismo del alcohol es del 90 a 98 % hepático y de un 2 a 0% puede ser eliminado por el riñón y pulmones. La mayor parte del alcohol se convierte en acetaldehído por acción de tres enzimas<sup>54</sup>:

- Alcohol deshidrogenasa (ADH):

Se encuentra en el hígado principalmente. La dotación de esta enzima es limitada, existiendo un límite para metabolizar el alcohol de 8-10gr/hora. (10ml/hora).<sup>55</sup> Cuando sobrepasa esta cantidad, el alcohol empieza a acumularse. En personas no alcohólicas el 90-95% de alcohol se metaboliza por esta vía.<sup>57</sup>

- Sistema Oxidativo Microsomal de etanol (MEOS):

Es un sistema dependiente del Citocromo P-450. En bebedores crónicos se induce la oxidación por esta vía hasta un 25% de la capacidad oxidativa total y en bebedores moderados hasta un 5-10%. Las interacciones farmacológicas, se dan por esta vía, ya que gran cantidad de fármacos son metabolizados por ésta y compiten con el etanol.

- Sistema Catalasa – Peroxidasa:  
Depende del peróxido de oxígeno y el metabolismo del alcohol por esta vía es mínima.<sup>54</sup>
- Aldehído Deshidrogenasa (ALDH):  
Representa un 75% de la capacidad. Presenta un polimorfismo genético con una enzima con nula actividad metabólica, que conduce a concentraciones mayores de acetaldehído y la Aparición de efectos indeseables. Esas formas se encuentran presentes en persona de origen oriental y presentan una serie de efectos indeseables.<sup>55</sup>
- Aldehído Oxidasa:  
Representa un 25% del total.<sup>55</sup> De un 2 a 10% del alcohol se elimina sin metabolizar en orina, sudor y respiración.<sup>55</sup>

### **2.3.3 DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN DEL CONSUMO DE ALCOHOL.**

En la actualidad existen diversos test de detección y cuestionarios diagnósticos eficaces en la detección y diagnóstico de los trastornos relacionados con el uso de alcohol. Las herramientas usadas en este estudio son AUDIT y CAGE.

#### **2.3.2.1 Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT)**

El AUDIT es una herramienta desarrollada por la Organización Mundial de la Salud, como método simple de screening del consumo de alcohol excesivo y como un apoyo en la evaluación breve, en el que se identifica a si el paciente presenta: bajo riesgo de consumo de bebidas alcohólicas patológicas (1-7 puntos); un consumo de riesgo (8-15 puntos) en el cual el consumo de alcohol aumenta el riesgo de consecuencias adversas para el bebedor o para los demás; un consumo perjudicial (16-19 puntos) el cual conlleva a consecuencias para la salud física y mental, aunque algunos también incluyen las consecuencias sociales entre los daños causados por el alcohol; y la dependencia (20 o más puntos) que es el conjunto de fenómenos

conductuales, cognitivos y fisiológicos que pueden aparecer después del consumo repetido de alcohol. La sensibilidad y especificidad de este test ha sido valorada en diferentes estudios. En las muestras de desarrollo del test un valor de corte de 8 puntos condujo a una sensibilidad en el AUDIT para diversos índices de consumo problemático por encima de 0.90. La especificidad en los diversos países y entre los diversos criterios se sitúa como media en valores superiores a 0.80. También se ha demostrado que esta herramienta tiene una precisión igual o superior cuando se compara con otros test de screening, a través de una amplia variedad de criterios. Bohn, et al. Hallaron alta correlación entre el AUDIT y el MAST ( $r=0.88$ ) tanto para hombres como para mujeres, respectivamente en un test encubierto de screening del alcoholismo. También se ha visto un alto coeficiente de correlación entre el AUDIT y el CAGE en paciente ambulatorios.<sup>55</sup>

#### 2.3.2.2 CAGE

El CAGE es una herramienta desarrollada para el screening de alcoholismo por Ewing y Rouse en 1968 para detectar bebedores rutinarios. En 1974, Mayfiel publicó el primer estudio de validación y posteriormente su fiabilidad y validez ha sido bien documentada en diferentes medios y poblaciones.<sup>56</sup> Consta de 4 ítems de los cuales los primeros tres son consistentes y complementarios con los criterios de abuso y dependencia del DSM. Los datos de algún estudio sugieren que estos tres ítems tienen las mismas propiedades de todo el cuestionario, a pesar del punto de corte considerado. Según el número de respuestas afirmativas, en general se considera que cuanto mayor es, mayor será también la dependencia, de este modo: Una puntuación de 0-1 puntos se valora como bebedor social; 2 puntos: se considera consumo de riesgo (Con sensibilidad mayor a 85% y especificidad alrededor del 90% para el diagnóstico de abuso y dependencia)<sup>56</sup>; 3 puntos es igual consumo perjudicial y 4 puntos es dependencia alcohólica. El valor predictivo depende de la prevalencia de alcoholismo en la población en la que se aplica. Por eso el cuestionario es especialmente útil en las situaciones en las que la probabilidad de abuso es alta.<sup>56</sup> El cuestionario CAGE, entre otros métodos, ha sido ampliamente validado para su uso en la identificación de alcoholismo. JAULA se

considera una técnica de detección validado, con un estudio para determinar que los resultados de las pruebas JAULA  $\geq 2$  tenían una especificidad del 76% y una sensibilidad del 93 % para la identificación de consumo excesivo de alcohol y una especificidad del 77% y una sensibilidad del 91% para la identificación de alcoholismo.<sup>57</sup>

## **2.4 DEPRESIÓN Y ALCOHOL**

En la actualidad se ha presentado atención a la comorbilidad que hay entre el uso y abuso de sustancias y los trastornos psiquiátricos. La importancia de esto se debe a diversos factores, tales como: 1) a lo largo de la vida, este tipo de comorbilidad tiende a ser crónico en ambos tipos de trastornos; 2) las personas afectadas muestran mayor deterioro y mayor riesgo suicida, en comparación con la personas que solo tienen una de estas patologías; 3) al prevenir el desarrollo de la comorbilidad entre las personas que presentan solo trastornos mentales o solo por el uso de sustancias se producirán efectos importantes en la prevención secundaria.<sup>14</sup>

Existen grupos de personas que son más vulnerables, entre ellos se encuentran los adolescentes y jóvenes, en quienes aparecen otras formas de conducta, los cuales se expresan como problemas de relaciones familiares, sexuales, escolares, de trabajo; que muchas veces se canalizan hacia hábitos inadecuados como las adicciones. El nuevo tipo de estudiante ya no pertenece sólo a los segmentos de mejor rendimiento académico de la educación media, no proviene de sistemas educativos aventajados y pertenece a grupos sociales más vulnerables condición que estaría asociada a un mayor riesgo de presentar trastornos de salud mental. La morbilidad de las enfermedades adictivas graves y la depresión profunda se reconocen hoy en día como un problema clínico común. Sin embargo, la naturaleza de la relación entre estas dos condiciones sigue en controversia.<sup>51</sup>

El inicio temprano de los trastornos depresivos se asocia con un mayor índice de intentos suicidas (Buelow, 2001) y en algunos países de América Latina como México se estima que un 8.4% de su población ha sufrido un episodio de depresión mayor alguna vez en la vida con una mediana de edad de inicio de 24 años. Estas edades tempranas de inicio implican muchos años de sufrimiento y disrupciones

en diferentes ámbitos de la vida como la educación, el empleo y el escoger la pareja. Se considera particularmente importante estudiar la depresión en la infancia y la adolescencia no sólo por el sufrimiento que representa para los jóvenes, sino también por las implicaciones que pueda tener para el funcionamiento en la vida adulta. El tener un episodio de depresión durante una etapa que sobresale por definir la formación académica, el inicio de la vida profesional u ocupacional, el comienzo de la vida sexual y la elección de pareja tienen consecuencias a lo largo en muchos ámbitos de la vida, mucho más allá del ámbito de la salud.<sup>51</sup>

Los estudiantes de las áreas de las ciencias de la salud, presentan altas prevalencias de depresión en comparación con la de otras áreas o carreras. Y en cuanto al consumo de alcohol, también se presentan cifras preocupantes ya que es un problema no solo relacionado con este tipo de carrera, sino que es un problema de aspecto global, que ha tenido un incremento en la prevalencia de consumo a través de los años.<sup>17</sup> Estudios realizados en Colombia han evaluado el consumo de drogas en población estudiantil, identificándose que el alcohol es la droga más utilizada, el 97% lo había tomado al menos una vez en su vida, y de éstos, el 74.5% hasta el momento mantenía el consumo.<sup>19</sup> Pero cabe mencionar, que a pesar de la evidencia existente en relación a la presencia de depresión y su relación con el consumo de riesgo de alcohol, es necesario identificar el comportamiento de dichas patologías en los diferentes contextos sociales, especialmente en la población estudiantil universitaria, ya que la mayoría de los estudios se enfocan a estudios de este tipo de trastornos de manera separada, y dejando de lado otros posibles factores influyentes en la presencia y asociación de estas enfermedades.

La relación de este tipo de trastornos con el consumo del alcohol etílico es que esta sustancia es un depresor del Sistema Nervioso Central que es ingerido por vía oral, a través de determinadas bebidas que lo contienen en porcentajes variables. Desde su ingreso en el organismo, podemos ir describiendo los efectos de su acción sobre las distintas partes del mismo. Después de ser ingerido, el alcohol produce una dilatación de los vasos sanguíneos periféricos y, consiguientemente, al refrigerarse la sangre, un descenso de la temperatura. Si la ingestión es pequeña, aumentará la secreción gástrica, pero si es elevada, la secreción gástrica se inhibe y la mucosa gástrica sufre una fuerte irritación, pudiendo dar lugar a gastritis, vómitos, diarreas, etc. Cuando el estómago está vacío, el alcohol lo atraviesa

rápidamente y es absorbido por el duodeno, el mismo no es transformado por los jugos digestivos, sino que pasa directa y muy rápidamente a la sangre donde se difunde a los diferentes tejidos del organismo, el único órgano que lo metaboliza es el hígado.<sup>52</sup>

El consumo continuo de bebidas alcohólicas puede provocar importantes alteraciones del S.N.C., ya que este produce una serie de trastornos mentales, por falta de nutrientes en estas células o como consecuencia de la toxicidad de esta sustancia. Cuando el alcohol llega al SNC, tiene una acción anestésica, ya que posee propiedades depresoras. Los efectos sobre la conducta van a ser diferentes y más o menos intensos en función de una serie de variables: como la cantidad de alcohol, la edad, el sexo, entre otros factores.

La intoxicación alcohólica aguda (borrachea o embriaguez) es un estado des adaptativo caracterizado por la existencia de alteraciones conductuales objetivas y subjetivas que interfieren con el adecuado funcionamiento social, físico y psíquico. Agrandes rasgos podemos observar como consecuencia de la intoxicación alcohólica, alteraciones conductuales tales como disartrias, descoordinación, labilidad emocional, irritabilidad, locuacidad, alteraciones de la atención, etc. (Santo Domingo, 1984)<sup>52</sup>, impulsividad.

Se ha considerado la incidencia del consumo de alcohol sobre los suicidios, destacándose que aproximadamente entre un 35% y un 45% de los intentos de suicidio en los varones y entre un 15% y un 20% en las mujeres, son realizados por personas con síntomas de alcoholismo (Robinson, 1989; Merrill et al., 1992).<sup>52</sup>

Los niveles de alcohol altos en sangre, aunque sea en una sola ocasión, pueden ocasionar cambios en los neurotransmisores, ya que puede generar que estos se liberen más lentamente de lo usual, haciendo que el individuo se sienta somnoliento. Los trastornos relacionados con el balance de los neurotransmisores también pueden generar cambios del estado de ánimo y del comportamiento, en los que se incluye la depresión, agitación, pérdida de la memoria y hasta convulsiones.<sup>54</sup>



A largo plazo, el consumo de alcohol crónico produce alteraciones neuronales, como la reducción de las conexiones neuronales. Lo que genera una disminución de la sustancia gris y un agrandamiento de la cavidad cerebral. Estos cambios pueden a su vez afectar una amplia gama de habilidades como la coordinación motora, la regulación de la temperatura, la regulación del sueño, el humor, y varias funciones cognitivas incluyendo la memoria.<sup>54</sup>

Uno de los neurotransmisores particularmente susceptibles a cambio inclusive con un nivel de alcoholemia bajo es el Glutamato, que actúa sobre la memoria. Los investigadores creen que el alcohol interviene en la función de este neurotransmisor y esto puede ser la causa para la pérdida temporal de memoria durante el estado de embriaguez.<sup>54</sup>

El alcohol también causa un incremento en los niveles de Serotonina, que es el neurotransmisor que ayuda a regular expresiones emocionales y también interviene en la secreción de Endorfinas, que son sustancias naturales que generan sensaciones de relajamiento y euforia.<sup>54</sup>

Los investigadores en la actualidad comprenden que el cerebro trata de compensar este tipo de alteraciones en los neurotransmisores, intentando realizar adaptaciones para un balance en el cerebro a pesar de que exista presencia de alcohol en el mismo. Pero realizar esta tarea puede generar resultados negativos incluyendo un aumento en la tolerancia del alcohol, desarrollo de dependencia del alcohol y el desarrollo de síntomas de abstinencia de este tipo de sustancias.<sup>54</sup>

En una revisión realizada por Meyer<sup>51</sup> en la que se relaciona el abuso de sustancias y la psicopatología, se pudo observar que un trastorno psiquiátrico puede ser identificado como una consecuencia o un factor de riesgo para el abuso de sustancias. La alta incidencia familiar de alcoholismo y depresión, sugiere una tendencia genética común para ambas condiciones. La investigación de la transmisión genética de ambas condiciones, advierte sin embargo, que el alcoholismo y la depresión son dos enfermedades comunes pero independientes que a veces se dan en una misma familia.<sup>53</sup> Y se observó que se tiene que diferenciar los síntomas del consumo de sustancias y de la depresión, y también saber qué síntomas reflejan una enfermedad psiquiátrica independiente y cuales son secundarias al uso de drogas y alcohol.

El diagnóstico apropiado empieza con un historial preciso. Un elemento crítico es determinante para la condición psiquiátrica inicial o primaria: ¿Qué fue primero, la depresión o el uso de sustancias? Es importante realizar un informe preciso de la secuencia de los síntomas para separar los de cada patología específicamente. Este tipo de intervenciones también tiene sus sesgos ya que es difícil reconstruir el historial real del paciente, ya que los alcohólicos o podrían recordarlo y debido a una debilidad cognitiva, negar los hechos, reprimirlos o ser incapaces de dar una versión fiable. Además se debe investigar síntomas depresivos presentes anteriores al uso de cualquier sustancia o durante cualquier otro período pasado sin tomar drogas. Este historial y observaciones que siguen a las dos o cuatro semanas de abstinencia en la bebida, más que cualquier otra característica relevante del estado depresivo actual, ayudará a aclarar si los síntomas depresivos representan una enfermedad independiente o son tan sólo algo secundario al abuso de drogas y alcohol. Un historial de depresión en miembros de la familia biológica, aumenta la posibilidad de que el paciente depresivo, adicto a sustancias, además tenga un trastorno afectivo independiente.<sup>52</sup> Los alcohólicos también podrían padecer de diferentes formas, crónicas de distimia.

#### Depresión e Intoxicación Aguda<sup>54</sup>

Un 70% de los alcohólicos están clínicamente deprimidos en el momento de la admisión para la desintoxicación. Estos pacientes pueden llegar al grado de depresión grave en el Inventario de Depresión de Beck (BDI). Los síntomas a menudo incluyen comportamientos o ideas suicidas, lo que sería una razón primaria para su hospitalización. Estos pacientes requieren una atenta observación en una unidad de seguridad. Los suicidas que logran llevar a término su propósito son de un 15% a un 25% de alcohólicos en momento de depresión.

Generalmente este tipo de depresión desaparece rápidamente durante el período de desintoxicación. Estos pacientes presentan una significativa reducción de los síntomas depresivos al cabo de unos pocos días, y al cabo de 2 semanas ya muestran un grado de depresión leve. En este punto del tratamiento el porcentaje de depresión clínica cae hasta el 6%

o 7% entre los hombres alcohólicos y de un 11% al 13% entre las mujeres alcohólicas. Este modelo sugiere que la mayoría de los síndromes depresivos que se presentan en individuos con intoxicaciones agudas son pasajeros y reflejan un síndrome orgánico y no un trastorno psiquiátrico independiente.

Más importante que la supervisión durante los episodios de ideas suicidas es el tratamiento de desintoxicación alcohólica. No existe ninguna evidencia o base racional para justificar el uso de medicación antidepresiva en este subgrupo. Los síntomas desaparecerán al cabo de 2 a 4 semanas. El primer propósito a largo plazo es ayudar al paciente a mantenerse sobrio.

#### Hipoforia Alcohólica:<sup>52</sup>

Jaffe y Ciraulo estudiaron a veteranos alcohólicos hospitalizados para la desintoxicación y observaron un bajo nivel de euforia y autoestima, a esto le denominaron "hipoforia alcohólica". La escala de hipoforia según la Escala de Clasificación Actual de Kay, mostraba existentes ascensos después de la desintoxicación. Si eso lo comparamos con las calificaciones de los pacientes de Zung, que bajaban rápidamente después de la desintoxicación, las calificaciones del BDI no se normalizaban y los niveles de hipoforia permanecían en ascenso durante muchas semanas. Los alcohólicos sobrios en Alcohólicos Anónimos continuaban mostrando durante 6 meses niveles de hipoforia elevados, comparados con los pacientes hospitalizados no alcohólicos.

Las dolencias de los pacientes pueden ser pasadas por alto fácilmente porque los pacientes no reciben un diagnóstico de depresión profunda. Los antidepresivos tricíclicos no fueron efectivos en el tratamiento de estos síntomas. Un trabajo reciente ha demostrado que los alcohólicos han elevado su clasificación en esta escala después de la administración de alprazolam o de diazepam mientras que los casos controlados no lo hacen. Estos hallazgos implican que para los pacientes dependientes del alcohol la automedicación con agonistas GABA, como son las benzodiacepinas, implicaría un deseo de mejorar su estado de ánimo.

A todos los alcohólicos se les debe asesorar en lo que respecta a la depresión y al riesgo de suicidio que puede ocurrir en el momento de la admisión al tratamiento. Se tienen que tomar precauciones y realizar observaciones apropiadas desde el momento en que se crea necesario. Los pacientes intoxicados y aquellos con abstinencia aguda están expuestos a un alto riesgo y podrían llevar a cabo ideas suicidas. Sin embargo, los síntomas de depresión podrían ser el resultado de los efectos del alcohol y no tendrían por qué indicar la presencia de trastornos depresivos o la necesidad de tratamiento psiquiátrico.

Un estudio ha sugerido que los alcohólicos depresivos con dolencias psíquicas neurológicas y que no presentan nerviosismo o irritación, tienen más posibilidad de permanecer deprimidos al cabo de 30 días de tratamiento de abuso de sustancias. Se debe repetir una evaluación del diagnóstico después de 2 semanas de abstinencia para aquellos pacientes que continúan presentando síntomas de depresión. Si los síntomas depresivos han desaparecido en este punto, no se necesitará ningún tratamiento y se puede asumir que el problema primario es el alcoholismo. Si los síntomas no mejoran durante la segunda semana es poco probable que los síntomas depresivos remitan y sería apropiado iniciar una farmacoterapia específica para la depresión. Algunos profesionales recomiendan esperar al menos 4 semanas antes de empezar con los antidepresivos.<sup>54</sup>

### **CAPÍTULO 3**

#### **MATERIALES Y MÉTODOS:**

#### **JUSTIFICACIÓN**

En la actualidad la Salud Mental se la define como el estado de equilibrio entre una persona y su entorno socio-cultural, que garantiza su participación laboral, intelectual y de relaciones para alcanzar un bienestar y calidad de vida.<sup>12</sup>

Se relaciona con el raciocinio, las emociones y el comportamiento frente a diferentes situaciones de la vida cotidiana, y ayuda a determinar cómo manejar el estrés, convivir con otras personas y tomar decisiones importantes. Este tema no solo concierne a aspectos de atención posterior al surgimiento de desórdenes mentales evidentes sino que corresponde además al terreno de la prevención de los mismos con la promoción de un ambiente sociocultural determinado por aspectos como la autoestima, las relaciones interpersonales y otros elementos que deben venir ya desde la niñez y la juventud. Esta preocupación no solo concierne a los expertos, sino también es parte de las responsabilidades de un gobierno hacia una nación, de la formación en el núcleo familiar, de un ambiente de convivencia sana en el vecindario y de la consciente guía hacia una salud mental en la escuela, y en los espacios de trabajo y estudio en general.<sup>13,14</sup>

Un trastorno mental o del comportamiento se caracteriza por la perturbación de la actividad intelectual, del estado de ánimo o del comportamiento, que no se ajusta a las creencias y las normas culturales. En la mayoría de los casos, los síntomas van acompañados de angustia e interferencia con las funciones personales.

Los trastornos mentales figuran entre los factores de riesgo de enfermedades transmisibles y no transmisibles, dando lugar a traumatismos no intencionales o intencionales, tales como suicidio, homicidios, accidentes de tránsito entre otros. La depresión, el abuso de sustancias figuran dentro de estos trastornos.

La relación que hay entre el uso y abuso de sustancias y los trastornos psiquiátricos, es más frecuente en uso de sustancias, detectándose una mayor prevalencia de alcoholismo y otras drogodependencias en pacientes antisociales, ansioso y afectivos, comparados con la población general.

En la actualidad la depresión es mayor en la población estudiantil que en la general y que predomina en las carreras que son difíciles en este caso la Medicina, además repercute en el desarrollo profesional y académico. Se asocia a deshonestidad académica, cinismo, disminución de actitudes humanitarias y abuso de sustancias como el alcohol.

Y mismo tiempo esta relación entre depresión y el consumo de alcohol distorsiona el cuadro diagnóstico, interfiere con el cumplimiento del tratamiento y aumenta el riesgo de conducta suicida o violenta en los estudiantes por lo que es posible que la presencia de dichos trastornos, siga siendo aún, un gran problema de salud a nivel social, ya que no solo afecta al individuo que la padece sino a toda su familia y amigos.

Debido a ello se realizará el presente estudio para identificar la asociación existente entre síntomas depresivos y el consumo de alcohol; para de este modo, sustentar la priorización de dicho problema dentro de las políticas públicas de salud y de la comunidad universitaria, que deriven en la formulación

de programas de prevención y tratamiento para estos trastornos, tomando en cuenta los determinantes sociales y escolares que caracterizan a esta población.

### **PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN:**

¿Existe relación entre sintomatología depresiva y el consumo de alcohol en estudiantes de medicina que forman parte de la Asociación de estudiantes de Medicina Para Proyecto e Intercambios?

### **OBJETIVOS:**

#### **Objetivo General:**

Determinar la prevalencia de la sintomatología depresiva y su relación con el consumo de alcohol en estudiantes pertenecientes a la Asociación de Estudiantes de Medicina para Proyectos e Intercambios del Ecuador.

#### **Objetivos específicos**

- Identificar la presencia de sintomatología depresiva en estudiantes de medicina pertenecientes a la Asociación de Estudiantes de Medicina Para Proyectos e Intercambios del Ecuador.
- Determinar los factores de riesgo sociodemográficos que influyen en los estudiantes de medicina que pertenecen a la Asociación de Estudiantes de Medicina Para Proyectos e Intercambios tienen para presentar sintomatología depresiva.
- Determinar asociación entre la frecuencia de sintomatología depresiva y el consumo de alcohol en los estudiantes de la Asociación de Estudiantes de Medicina Para Proyectos e Intercambios del Ecuador.

- Conocer el impacto durante la carrera de medicina que tiene la relación de la sintomatología depresiva y el mayor riesgo con el consumo de bebidas alcohólicas en estudiantes de medicina que forman parte de la Asociación de Estudiantes de Medicina Para Proyectos e Intercambios del Ecuador.

### **HIPÓTESIS:**

Existen factores de riesgo que generen una relación entre la sintomatología depresiva y el consumo de alcohol en estudiantes que forman parte de la Asociación de Estudiantes de Medicina Para Proyectos e Intercambios del Ecuador.

### **METODOLOGÍA:**

#### **Operacionalización de variables del estudio:**

- *Edad:* Se consideró la edad en años cumplidos. Tiempo que ha vivido una persona.
- *Sexo:* División del género humano en dos grupos: masculino o femenino.
- *Estado Civil:* es la situación de las personas físicas determinada por sus relaciones de familia, provenientes del matrimonio o del parentesco, que establecen ciertos derechos y deberes.
- *Nivel que está cursando el estudiante:* Es el semestre que cursa el estudiante.
- *Trabaja:* Conjunto de actividades realizadas por un individuo, fuera de las obligaciones propias de la carrera



- *Hijos vivos:* Hijos que se mantienen hasta la actualidad con capacidad para desarrollarse, mantenerse en un ambiente, reconocer y responder a estímulos.
- *Vive con sus padres:* Vive en su mismo núcleo familiar, no tiene.
- *Estudia en su ciudad de origen:* Estudia en la ciudad que nació, y no tuvo que migrar a grandes ciudades para estudiar su carrera.
- *Repetición de semestre de la carrera:* Antecedente de pérdida de un semestre de la carrera del estudiante.
- *Viajes previos al Exterior:* Presencia de salida del país en el pasado por parte del estudiante de medicina.
- *Separación previa de la Familia:* Presencia de separación permanente o transitoria fuera del núcleo familiar.
- *Antecedentes previos de Depresión:* Presencia de antecedentes de depresión en el estudiante.
- *Antecedentes previos de Consumo de Sustancias:* Presencia de antecedentes de consumo de sustancias patológica del estudiante.
- *Depresión:* Presencia de trastorno del estado de ánimo, caracterizado por sentimientos de abatimiento, infelicidad y culpabilidad, que provoca incapacidad total o parcial para disfrutas de las cosas y de acontecimientos de la vida cotidiana.
- *Consumo de Alcohol:* frecuencia de consumo de bebidas alcohólicas

<b>VARIABLE</b>	<b>DEFINICIÓN</b>	<b>DIMENSIÓN</b>	<b>INDICADOR</b>	<b>CATEGORIA</b>
<b>Edad</b>	Tiempo que ha vivido una persona.	Años cumplidos	Número de años	Cuantitativa, ordinal
<b>Sexo</b>	División del género humano en dos grupos: masculino o femenino.	Tipo de género.	Masculino Femenino	Cualitativa, nominal
<b>Estado Civil</b>	Es la situación de las personas físicas determinada por sus relaciones de familia, provenientes del matrimonio o del parentesco	Situación de la persona.	Soltero Casado Divorciado Unión Libre Viudo	Cualitativa, nominal
<b>Semestre que aprobó el estudiante o que esté cursando.</b>	Nivel de la carrera de medicina en la que el estudiante se encuentra cursando en la actualidad	Categorico	1ro. 2do. 3ro. 4to. 5to. 6to. 7mo.	Cuantitativa, ordinal.

			8vo. 9no. 10mo. 11vo. 12vo.	
<b>Trabaja</b>	Conjunto de actividades realizadas por un individuo, fuera de las obligaciones propias de la carrera.	Actividades fuera de la carrera	Si No	Cualitativa, nominal
<b>Hijos</b>	Hijos que se mantienen hasta la actualidad con capacidad para desarrollarse, mantenerse en un ambiente, reconocer y responder a estímulos	Presencia de hijos.	Si No	Cualitativa, nominal
<b>Vive con sus padres</b>	Vive en su mismo núcleo familiar	Vive con padres	Si No	Cualitativa, nominal
			Si	

<b>Estudia en su ciudad de origen</b>	Estudia en la ciudad que nació, y no tuvo que migrar a grandes ciudades para estudiar su carrera	Estudia en su ciudad de origen	No	Cualitativa, nominal
<b>Ha repetido algún semestre</b>	Presencia de pérdida de un semestre de la carrera	Ha repetido algún semestre	Si No	Cualitativa, nominal
<b>Viajes Previos al Exterior</b>	Presencia de salida del país anteriores	Viajes realizados en el exterior	Si No	Cualitativa, nominal
<b>Separación previa de la familia</b>	Separación previa del núcleo familiar, permanente o transitorio	Separación de la familia	Si No	Cualitativa, Nominal
<b>Antecedentes previos de Depresión</b>	Presencia de antecedentes de depresión en el estudiante	Presentación previa de depresión	Si No	Cualitativa, Nominal

<b>Antecedentes previos de consumo de sustancias</b>	Presencia de consumo de sustancias patológicas en el estudiante	Antecedentes de consumo de sustancias	Si No	Cualitativa, Nominal
<b>Depresión</b>	Presencia de trastorno del estado de ánimo, caracterizado por sentimientos de abatimiento, infelicidad y culpabilidad, que provoca incapacidad total o parcial para disfrutas de las cosas y de acontecimientos de la vida cotidiana.	Categorico	HADS –D : 0-7 Sin Patología HADS- D: 7-14 Borderline HAD – D : 14-21 Patología presente	Cuantitativa, ordinal
<b>Consumo de Alcohol</b>	Frecuencia de consumo de bebidas alcohólicas	Categorico	0 a 1 puntos: Bebedor Social  2 puntos: Consumo de Riesgo	Cuantitativa, ordinal.

			<p>3 puntos:</p> <p>Consumo Perjudicial</p> <p>4 puntos:</p> <p>Dependencia alcohólica</p>	
<b>Consumo de Alcohol</b>	Frecuencia de consumo de bebidas alcohólicas	Categorico	<p>De 0 a 7: Bebe de forma responsable.</p> <p>De 8 a 15: Usando el alcohol en un nivel de riesgo medio.</p> <p>De 16-19: Problemas con su manera de beber. Riesgo Alto.</p> <p>20 ó más: Alcoholismo ó Dependencia del Consumo de Bebidas Alcohólicas.</p>	Cuantitativa, ordinal.

## MUESTRA:

- **POBLACIÓN O UNIVERSO:**

- Se incluyen a estudiantes que forman parte de la Asociación de Estudiantes de Medicina Para Proyectos e Intercambios, que en la actualidad está comprendida por 435 estudiantes de primero a décimo segundo semestre.

- **MUESTRA**

- La muestra se calculó, tomándose como universo de 435 (aproximado 450) alumnos correspondientes a los integrantes de la asociación de estudiantes de medicina para proyectos e intercambios del Ecuador.

$$n = \frac{k^2 \cdot p \cdot q \cdot N}{(e^2 \cdot (N-1)) + k^2 \cdot p \cdot q}$$

- **N:** 450
- **k:** 1.96
- **e:** 0.5
- **p:** 0.5.
- **q:** 1-0.5
- **n:** es el tamaño de la muestra (número de encuestas que vamos a hacer).

$$n = \frac{1.96^2 \times 0.5 \times 0.5 \times 435}{(0.5^2 \times (435-1)) + 1.96^2 + 0.5^2}$$

$$n = \frac{3.84 \times 0.5 \times 0.5 \times 435}{}$$

$$(0.25 \times 434) + 3.84 \times 0.25$$

$$n = 208$$

Se obtuvo un tamaño de la muestra es de **208** personas a ser encuestadas.

- **CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

- Hombres y mujeres mayores de 18 años que formen parte en la Asociación de Estudiantes de Medicina Para Proyectos e Intercambios del Ecuador.
- Acepten de manera voluntaria participar en esta investigación, mediante la aceptación de un consentimiento informado.

- **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

- Estudiantes que no formen parte de la Asociación de Estudiantes de Medicina Para Proyectos e Intercambios del Ecuador.
- Estudiantes que no acepten participar en el estudio.
- Estudiantes que estén bajo tratamiento farmacológico, que se sospeche que puedan generar sintomatología depresiva y/o estén bajo tratamiento para manejo de consumo de alcohol.

**TIPO DE ESTUDIO:**

El presente estudio es un estudio Corte Transversal, para determinar la frecuencia en la que se establece incidencia de la sintomatología depresiva en estudiantes que forman parte de la Asociación de Estudiantes de Medicina Para Proyectos e Intercambios de Ecuador y su relación con el consumo de alcohol en esta población, en el período comprendido entre Junio y Agosto del 2015.



### **RECOLECCIÓN DE DATOS:**

La recolección de la Información será realizada mediante la aplicación de tres encuestas online a los estudiantes de la Asociación de Estudiantes de Medicina Para Proyectos e Intercambios del Ecuador, para determinar los factores de riesgo que tienen los estudiantes de medicina para presentar sintomatología depresiva y la relación de esta con el consumo de bebidas alcohólicas.

Los test a aplicarse serán la Escala Hospitalaria de Depresión y Ansiedad que fue diseñada en 1983 como instrumento de screening para la detección de pacientes con trastornos afectivos, es una escala de evaluación auto-aplicable, que consta de dos series de siete cuestiones – una representa la sub-escala de ansiedad y a otra a de depresión – siendo ambos conceptos psicopatológicos de ansiedad y depresión independientes. Cada ítem es valorado según una escala de cuatro puntos de frecuencia que va de 0 a 3. Los ítems pertenecientes a la escala de depresión se refieren casi exclusivamente al estado anhedónico, que se considera el rasgo central de la enfermedad depresiva y el mejor marcador clínico e indicador de mecanismos neurobiológicos alterados en la misma, pretendiendo la detección de trastornos del humor relativamente leves, como son aquellos que se presentan en ámbitos de asistencia no psiquiátricos. ANEXO 2

El cuestionario de CAGE es una herramienta para detectar bebedores rutinarios creado en el año de 1968 por Ewing y Rouse, es un método eficaz de screening en el abuso de alcohol y otras sustancias (en el caso de CAGE-AID) y puede ser incorporado a la historia clínica rutinario y su mayor ventaja es la brevedad en el que puede ser resuelto, consta de 4 ítems, los primeros tres son consistentes y complementarios con los criterios de abuso y dependencia de DSM. Según el número de respuestas afirmativas, en general se considera que cuanto mayor es, mayor será también la dependencia. ANEXO 2

El AUDIT es una herramienta desarrollada por la Organización Mundial de la Salud, como método simple de screening del consumo excesivo de alcohol y como un apoyo en la evaluación breve, puede ayudar en la identificación del consumo excesivo de alcohol como causa de la enfermedad presente y también proporciona un marco de trabajo en la intervención para ayudar a los bebedores con consumo perjudicial o de riesgo a reducir o cesar el consumo y con ello puede evitar las consecuencias perjudiciales de su consumo. ANEXO 2.

### **ANÁLISIS DE DATOS:**

Se analizará los resultados a través de medidas de sintomatología depresiva en estudiantes de medicina que son parte de la Asociación de Estudiantes de Medicina Para Proyectos e Intercambios del Ecuador. Esto se realizará a través de odds ratio con sus respectivos intervalos de confianza al 95%. Se obtendrá el OR como medida de asociación, y como medida de significancia se obtendrá el  $\text{CHI}^2$  y valor de P.

Los datos serán trasladados a una tabla de Excel y posteriormente en el programa estadístico SPSS, para procesamiento y análisis correspondiente.

### **ASPECTOS BIOÉTICOS:**

- Dentro de este estudio se pretende:
  - Manejo confidencial y adecuado de los datos recolectados en las encuestas, para lo cual se prefiere llevar a cabo una encuesta anónima vía online.
  - Consentimiento informado realizado según las normas de investigación de la OMS, que tendrá que ser entregado a las personas que participen en el estudio. ANEXO 1.
  - Tener siempre el postulado de justicia para hacer uso adecuado de los datos de la investigación

## CAPÍTULO 4

### RESULTADOS

La muestra fue de 208 estudiantes correspondientes a los integrantes de la asociación de estudiantes de medicina para proyectos e intercambios del Ecuador.

#### 4.1 CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS.

##### *4.1.1 Distribución por Sexo:*

Del total de la población que participó en este estudio y el 53.4% (n=111) de los participantes pertenecen al **sexo femenino**, mientras que el 46.6% (n=97) de los participantes pertenece al **sexo masculino**, a una razón de 1.1: 1.

TABLA 1. DISTRIBUCIÓN POR SEXO

	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	111	53.4%
Masculino	97	46.6%
Total	208	100.0%

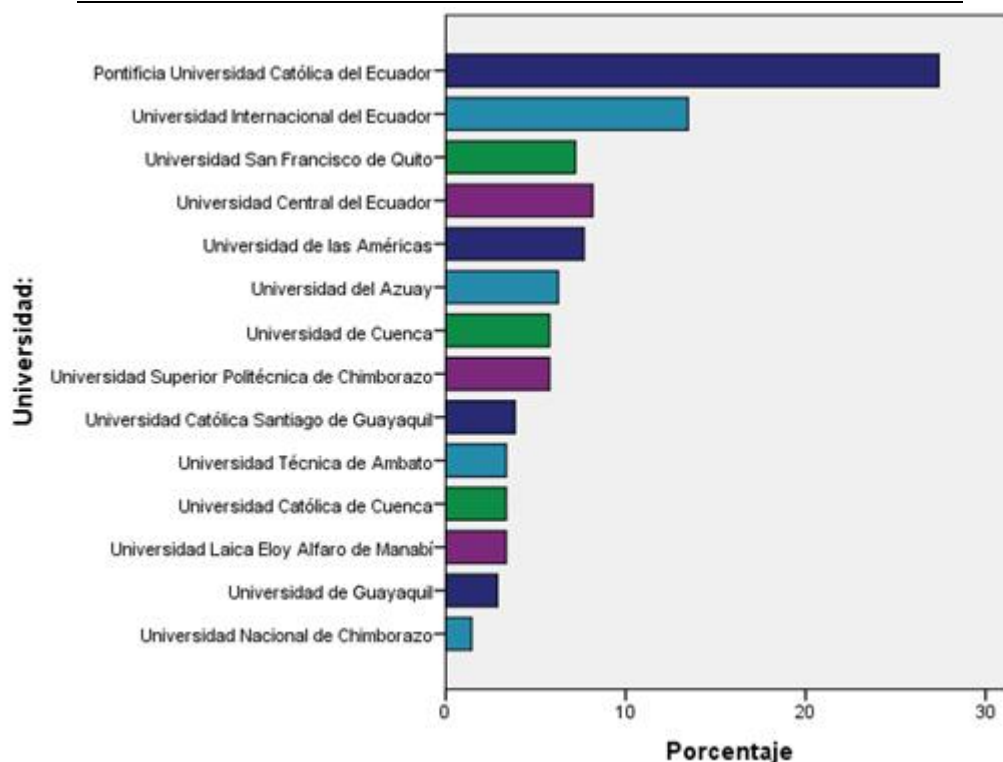
Fuente: Datos de la encuesta. Elaboración Diana Villagómez. Julio 2015

*4.1.2. Distribución de acuerdo a la institución que forma parte de la Asociación de Estudiantes Para proyectos e Intercambios:*

La mayor parte de los participantes de esta investigación correspondieron a estudiantes de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador con el 27.4% (n=57), seguido por estudiantes de la Universidad Internacional del Ecuador con 13.5% (n=28), y con menor frecuencia de participantes encontramos a la Universidad Estatal de Guayaquil con 2.9% (n=6), y a la Universidad Nacional de Chimborazo (1.4%).

GRAFICO 1.

DISTRIBUCIÓN DE ACUERDO A LA INSTITUCIÓN QUE FORMA PARTE DE LA ASOCIACION DE ESTUDIANTES PARA PROYECTOS ES INTERCAMBIOS.



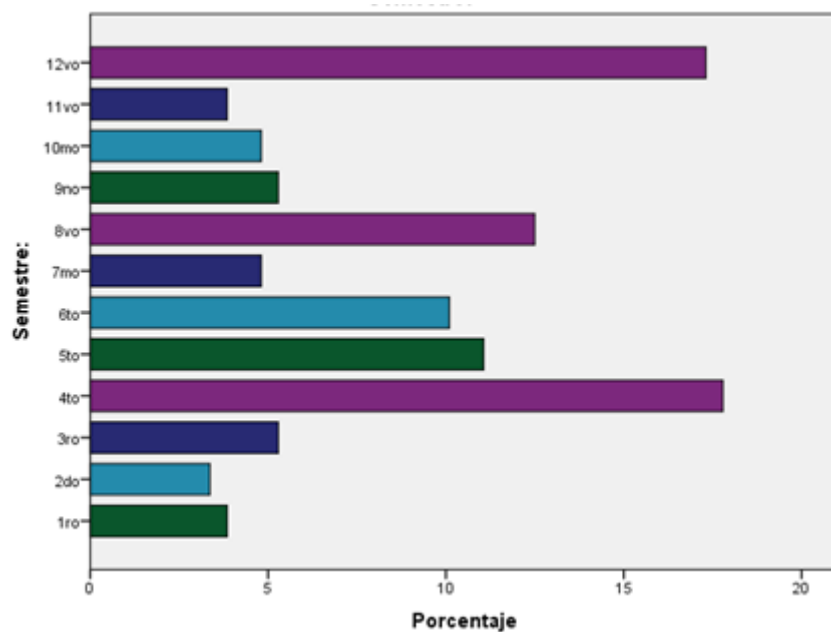
Fuente: Datos de la Encuestas. Elaboración Diana Villagómez. Agosto 2015

#### 4.1.3 Distribución por el nivel que cursaba el estudiante de la carrera de medicina:

Del total de la población estudiada, los participantes que cursaban el cuarto nivel de la carrera correspondieron a la mayoría de la muestra con una frecuencia del 17.8% (n=37), le continuaban los estudiantes del décimo segundo nivel con una frecuencia del 17.3% (n=36). En relación a la menor cantidad de participantes por nivel de la carrera, estos correspondieron a estudiantes que cursaban el décimo primer nivel con una frecuencia del 4.8% (n=8).

GRÁFICO 2

#### DISTRIBUCIÓN POR NIVEL DE LA CARRERA DE MEDICINA

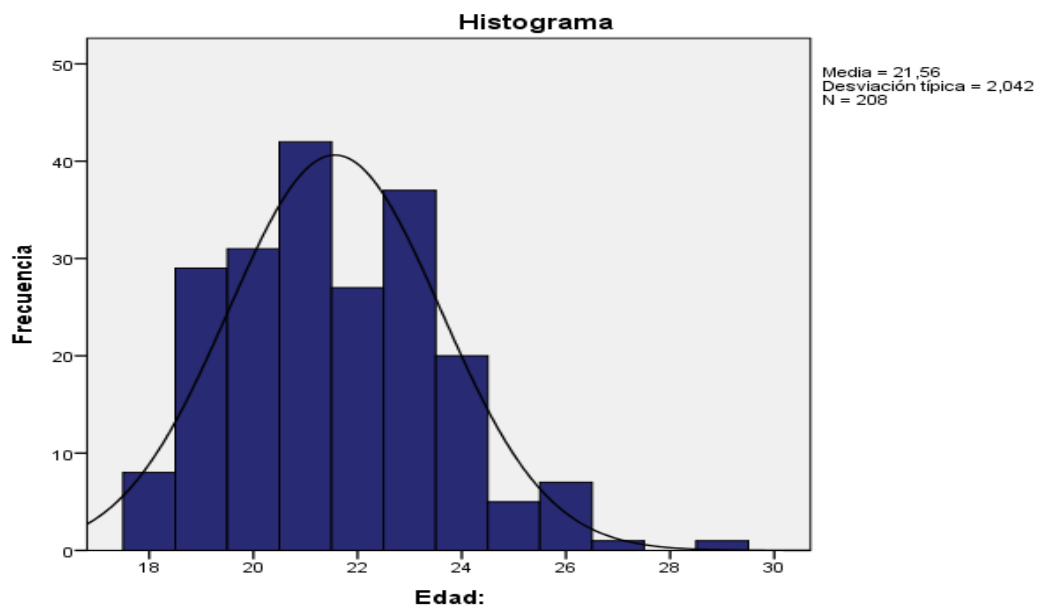


Fuente: Datos de la Encuesta. Elaboración Diana Villagómez. Agosto 2015

#### 4.1.4 Distribución por edad:

En relación a la edad de los participantes de este estudio, la media de edad fue de 21.5 años, con un rango entre los 18 y 29 años, la desviación estándar que se presentó fue de  $\pm 2.04$  años, el rango de edad fue de 11 años, la persona más joven fue de 18 años y la de mayor edad fue de 29 años.

GRÁFICO 3  
HISTOGRAMA DE EDAD DE LOS PARTICIPANTES.



Fuente: Datos de la Encuesta. Elaboración Diana Villagómez. Agosto 2015

#### 4.1.5 Distribución por Estado civil y presencia de hijos:

La mayoría de la población que formó parte del estudio fueron personas con un estado civil **soltero(a)** con el 99.5%, y solo el 0.5% de participantes fueron personas **casado(a)**.

Y en relación a la población que **tiene hijos** estos fueron solo el 4.3% del total de la población.

#### 4.1.6 Distribución de acuerdo a si vive con padres, en su ciudad de origen o si vive solo:

En relación a los estudiantes que **si viven** con su familia, estos fueron un 76% (n=158) del total de la población, y los estudiantes que **no viven** con su familia correspondieron al 14% (n=50) del total del mismo. Del mismo modo, los estudiantes que **viven en su ciudad de origen** fueron el 73.1% (n=152) de la población y los que **no viven en su ciudad de origen** fueron el 26.9% (n =56) del total. Y solo el 14.9% (n=31) del total de la población **viven solo**.

TABLA 2.

DISTRIBUCIÓN DE ACUERDO A SI VIVE CON PADRES, EN SU CIUDAD DE ORIGEN O SI VIVE SOLO.

	Frecuencia	Porcentaje
<b>Viven con padres</b>	158	76.0%
<b>No viven con padres</b>	50	14.0%
<b>Estudian en Ciudad de Origen</b>	152	73.1%
<b>No estudia en Ciudad de origen</b>	56	26.9%
<b>Vive Solo</b>	31	14.9%
<b>No vive Solo</b>	177	85.1%

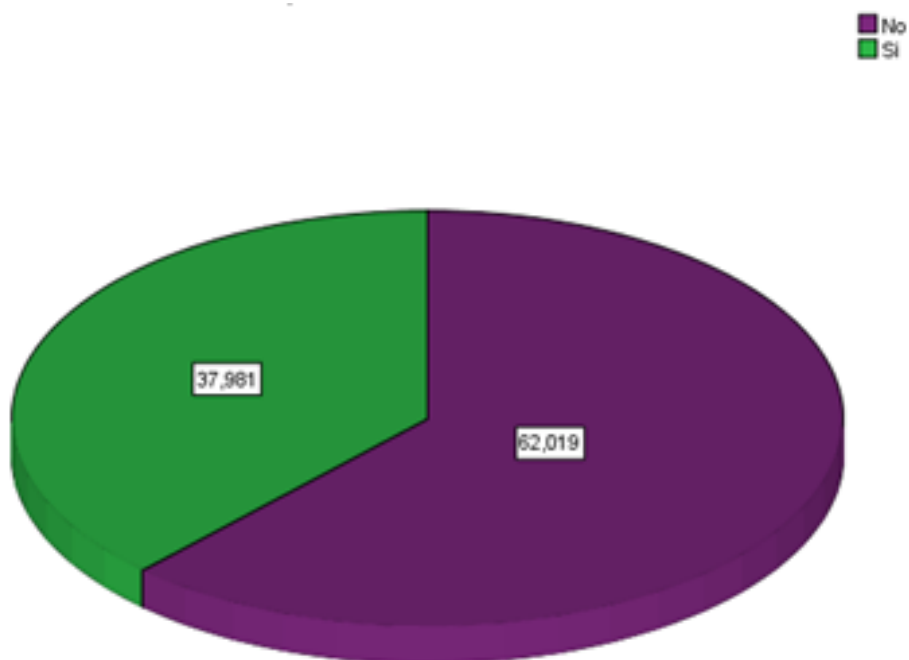
Fuente: Datos de la Encuesta. Elaboración Diana Villagómez. Agosto 2015

#### 4.1.7 Distribución de acuerdo a repetición de niveles de la carrera:

En relación al porcentaje de repetición de algún nivel de la carrera de medicina, se pudo observar que 38% de los estudiantes **habían repetido** uno o más niveles de la carrera, mientras que un 62% estudiantes **no habían repetido ningún nivel**.

GRAFICO 4

DISTRIBUCIÓN DE ACUERDO A LA REPETICIÓN DE UNO O MÁS NIVELES DE LA CARRERA DE MEDICINA.



Fuente: Datos de la Encuesta. Elaboración Diana Villagómez. Agosto 2015

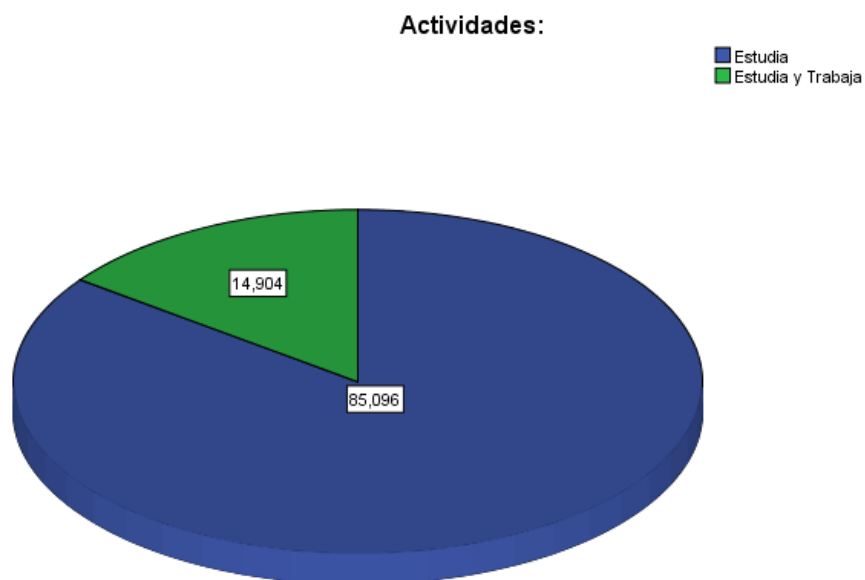


#### 4.1.8 Distribución según las actividades:.

En relación a las actividades que realizaban los estudiantes que forman parte de nuestra población el 85.1% (n=177) **solo estudiaba**, mientras que el 14.9% (n=31) **estudiaba y trabajaba** al mismo tiempo, ya que estos realizaban y organizaban actividades extracurriculares, como proyectos ó estaban cursando su año de internado rotativo.

GRÁFICO 5

#### DISTRIBUCIÓN SEGÚN LAS ACTIVIDADES DEL ESTUDIANTE.

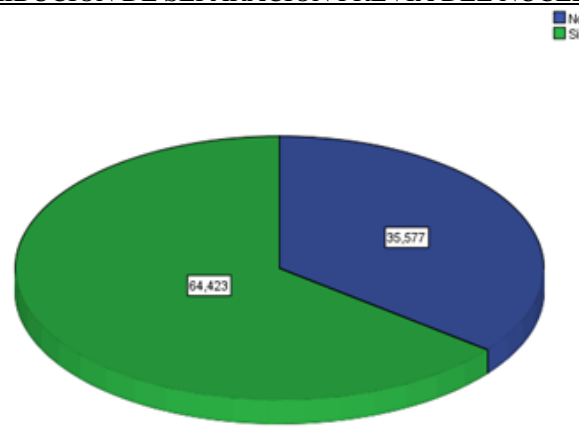


Fuente: Datos de la Encuestas. Elaboración Diana Villagómez. Agosto 2015

#### 4.1.9 Distribución de acuerdo separación temporal del núcleo familiar:

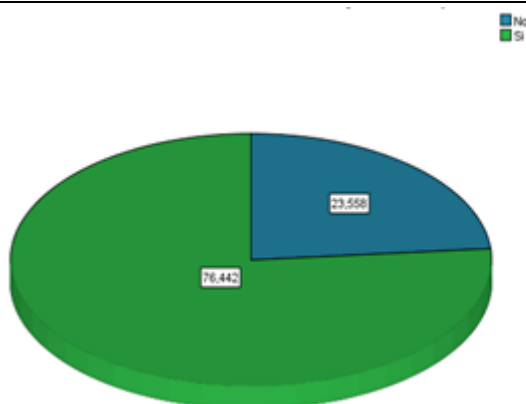
En relación a si los estudiantes se existió separación temporal del núcleo familiar, los participantes que afirmaron que se **habían separado previamente de su núcleo familiar** corresponden al 64.4% (n=159), mientras que un 35.4% (n=49) **no lo habían hecho**. En relación a si habían realizado algún viaje fuera del país previamente, se observó que un 64.4% **si habían viajado**, mientras que un 23.6% **no habían viajado antes**.

GRAFICO 6  
DISTRIBUCIÓN DE SEPARACIÓN PREVIA DEL NÚCLEO FAMILIAR



Fuente: Datos de la Encuesta. Elaboración Diana Villagómez. Agosto 2015

GRÁFICO 7.  
DISTRIBUCIÓN DE ANTECEDENTES DE VIAJE AL EXTERIOR PREVIO



Fuente: Datos de la Encuesta. Elaboración Diana Villagómez. Agosto 2015

#### 4.1.10 Antecedente de depresión y consumo de alcohol patológico:

En relación a los antecedentes de los estudiantes de medicina, un 35.6% (n=74) de la población manifestaron **tener antecedentes de depresión**, mientras que un 64.4% (n=134) **no los presentó**. Y en relación a los antecedentes de consumo patológico de bebidas alcohólicas, 13.9% (n=29) estudiantes manifestaron **tener antecedentes de consumo patológico de alcohol**, mientras que un 86.1% (n=179) de los estudiantes **no manifestaron antecedentes de consumo patológico de alcohol**.

TABLA 3.

ANTECEDENTES DE DEPRESIÓN Y CONSUMO DE ALCOHOL PATOLÓGICOS EN ESTUDIANTES DE MEDICINA

	Frecuencia	Porcentaje
<b>Antecedentes de Depresión</b>	74	35.6%
<b>Sin Antecedentes de Depresión</b>	134	64.4%
<b>Antecedentes de Consumo de Alcohol Patológico</b>	29	13.9%
<b>Sin Antecedentes de Consumo de Alcohol Patológico</b>	179	86.1%

Fuente: Datos de la encuesta. Elaboración Diana Villagómez. Agosto 2015

#### 4.2. DEPRESIÓN EN ESTUDIANTES DE MEDICINA.

En relación a la presencia de depresión en la población estudiada según los resultados de la Escala de Depresión y Ansiedad Hospitalaria se observó que solo el 7.2% (n=15) de la población **presentó Depresión**, mientras que un 92.8% (n=193) **no presentaron esta patología**.

TABLA 4

#### PRESENCIA DE DEPRESIÓN EN ESTUDIANTE DE MEDICINA SEGÚN ESCALA HADS

		Frecuencia	Porcentaje
	<b>Si</b>	15	7,2
	<b>No</b>	193	92,8
	<b>Total</b>	208	100,0

Fuente: Datos de la Encuesta. Elaboración Diana Villagómez. Agosto 2015

En relación a los resultados de la Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria, se pudo observar que del total de la población un 81.3% (n=169) **no presentaron una patología depresiva**, en el 11.5% (n=24) se encontró **resultado dudoso** para la presencia de la misma y 7.2% (n=15) **presentaron depresión**.

TABLA 5

#### RESULTADO SEGÚN LA ESCALA DE HADS EN LA POBLACIÓN

		Frecuencia	Porcentaje
	<b>Borderline</b>	24	11,5
	<b>Normal</b>	169	81,3
	<b>Patológico</b>	15	7,2
	<b>Total</b>	208	100,0

Fuente: Datos de la Encuesta. Elaboración Diana Villagómez. Agosto 2015

## ANÁLISIS BIVARIAL

### 4.2.1 RELACIÓN ENTRE LOS FACTORES SOCIODEMOGRÁFICOS Y LA DEPRESIÓN:

Al relacionar el sexo con la presencia de depresión, se observó que las personas que corresponden al sexo femenino tiene mayor riesgo de presentar depresión, ya que este grupo representó un 53.3% (n=8) del total de la población con esta patología, mientras que un 46.7% (n=7) fueron del sexo masculino. No existe una relación estadísticamente significativa entre el género y la depresión. Presentándose un OR de 0.999 (IC 95% de: 0.348 – 2.86) y un valor de  $p = >0.05$ .

En relación al estado civil y la presencia de depresión, se observó que el 93.3% (n=14) de las personas que presentan depresión fueron solteros, mientras que un 6.7% (n=1) fueron casadas; y en relación a las personas que no presentaron depresión el 100.0% (n=193) fueron solteros. Que se puede interpretar como: ser soltero genera menos riesgo para presentar depresión, pero que no sé correlaciona con los valores encontrados, ya que existe una relación estadísticamente significativa entre estas variables encontrándose un OR de 0.068 (IC de 95% de: 0.041 - 0.112) y una  $p=0.00$ .

La presencia de tener hijos y la depresión: el tener hijos constituyó un factor de protección para presentar esta patología, ya que se encontró que en un 13.3% (n=2) del total de los estudiantes que presentaron depresión tienen hijos, mientras que el 86.7% (n=13) de los estudiantes que tenían depresión no los tenían. Estos datos no son estadísticamente significativos con un OR de 4.088 (IC 95% de 0.770 – 21.695), y valor de  $p=0.075$ .

En relación a si los estudiantes de medicina viven con su padres y la depresión, encontramos que un 66.7% (n=10) de los estudiantes que presentan esta patología si viven con sus padres, mientras que un 33.3% (n=5) no lo hacen. No existe una relación estadísticamente significativa entre estas variables con un OR de 0.608 (IC 95% de: 0.198 -1.82) y un valor de  $p=0.382$ .

Al relacionar si el estudiante vive en su ciudad de origen y la presencia de depresión encontramos que un 66.7% (n=10) si presentaron esta relación, mientras que un 33.3% (n=5)

no la presentaron. Estos valores no son estadísticamente significativos con un OR 0.718 (IC95%: 0.234 – 2.202) y valor de  $p=0.561$ .

En relación a la repetición de un nivel de la carrera y la depresión se encontró que un 20.0% ( $n=3$ ) estudiantes que repitieron algún nivel presentaron depresión, mientras que el 80.0% ( $n=12$ ) no presentaron esta relación. Estos datos no son estadísticamente significativos con un OR de 0.385 (IC95%: 0.105-1.409) y valor de  $p=0.136$

TABLA 6

RELACIÓN ENTRE LA DEPRESIÓN Y CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS DE LOS ESTUDIANTES DE MEDICINA.

	Presencia de Depresión		Sin Presencia de Depresión					
	Frecuencia	% HADS para depresión	Frecuencia	% HADS para depresión	TOTAL	OR	IC 95%	Valor de P
GÉNERO								
Femenino	8	53.3%	103	53.4%	111	0.999	0.348 – 2.862	0.998
Masculino	7	46.7%	90	46.6%	97			
ESTADO CIVIL								
Soltero	14	93.3%	193	100.0%	207	0.068	0.041 - .112	0.000
Casado	1	6.7%	0	0.0%	1			
HIJOS								
Si	2	13.3%	7	3.6%	9	4.088	0.770 – 21.695	0.075
No	13	86.7%	186	96.4%	199			
VIVE CON PADRES								
Si	10	66.7%	148	76.7%	158	0.608	0.198 – 1.872	0.382
No	5	33.3%	45	23.3%	50			
VIVE SOLO								
Si	4	26.7%	27	14.0%	31	2.236	0.664 – 7.531	0.184
No	11	73.3%	166	86.0%	177			
CIUDAD DE ORIGEN								
Si	10	66.7%	142	73.6%	152	0.718	0.234 – 2.202	0.561
No	5	33.3%	51	26.4%	56			
REPETICIÓN DE NIVEL								
Si	3	20.0%	76	39.4%	79	0.385	0.105 – 1.409	0.136
No	12	80.0%	117	60.6%	129			

Fuente: Datos de la Encuesta. Elaboración Diana Villagómez. Agosto 2015

Al relacionar las actividades de los estudiantes y la depresión, se encontró que 53.3% (n=8) de los estudiantes con depresión solo realizan actividades académicas, mientras que los que presentan depresión y realizan actividades académicas y al mismo tiempo trabajan son el 46.7% (n=7). Existió una relación como factor protector el realizar otras actividades a parte de las académicas y la presencia de depresión, pero no son valores estadísticamente significativos con un OR de 0.162 (IC95%: 0.054 - 0.488) y un valor de p= 0.000.

En relación a la separación del núcleo familiar y la presencia de depresión se observa que 73.3%(n=11) de los estudiantes presentan esta asociación. Mientras que 26.7%(n=4) de ellos no la presentan. Esta relación no es estadísticamente significativa, presentándose un OR de 1.565 con IC95% de: 0.480 – 5.100 y un valor de p=0.454.

En relación a lo viajes fuera del país, el 93.3% (n=14) de los estudiantes que presentan depresión si han realizado viajes fuera del país, mientras que solo un 6.7% (n=1) no lo ha realizado. Esta relación no es estadísticamente significativa con un OR de 4.634 (IC95% de: 0.594 – 36.17) y un valor de p=0.110

**TABLA 7**  
**ACTIVIDADES, SEPARACIÓN DEL NÚCLEO FAMILIAR Y VIAJES FUERA DEL PAÍS Y**  
**RELACIÓN CON LA DEPRESIÓN.**

	Presencia de Depresión		Sin Presencia de Depresión					
	Frecuencia	% HADS para depresión	Frecuencia	% HADS para depresión	TOTAL	OR	IC 95%	Valor de P
ACTIVIDADES								
Estudia	8	53.3%	169	87.6%	177	.162	.054 - .488	.000
Estudia y Trabaja	7	46.7%	24	12.4%	31			
SEPARACIÓN DE NÚCLEO FAMILIAR								
Si	11	73.3%	123	63.7%	134	1.565	.480 – 5.100	.454
No	4	26.7%	69	35.9%	73			
VIAJES FUERA DEL PAÍS								
Si	14	93.3%	145	75.1%	159	4.634	.594 – 36.175	.110
No	1	6.7%	48	24.9%	49			

Fuente: Datos de la Encuesta. Elaboración Diana Villagómez. Agosto 2015



La relación entre antecedentes de depresión y la presencia actual de la patología se observó en un 66.7% (n=10) de la población, mientras que los estudiantes que presentan depresión en la actualidad y no antecedentes de la patología son 33.3% (n=5). Que significa que existe un riesgo de 4.03 veces más de presentar depresión y si existen antecedentes y que es estadísticamente significativo con un valor de OR 4.03 (IC 95% de: 1.3 - 12.2), y valor de p 0.09

En relación a los antecedentes del consumo de alcohol y la presencia de depresión se observó que 20.0% (n=3) de los estudiantes presentaron esta asociación, mientras que un 80.0% (n=12) no presentan esta relación. No hay una relación estadísticamente significativa entre estos valores ya que OR es de 1.606 (IC 95% de: .424 – 6.07) y un valor de p=.482.

**TABLA 8**

**RELACIÓN ENTRE ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES Y LA DEPRESIÓN DE LOS ESTUDIANTES DE MEDICINA.**

	Presencia de Depresión		Sin Presencia de Depresión					
	Frecuencia	% HADS para depresión	Frecuencia	% HADS para depresión	TOTAL	OR	IC 95%	Valor de P
ANTECEDENTES DE DEPRESIÓN								
Si	10	66.7%	64	33.2%	74	4.031	1.322–12.288	0.09
No	5	33.3%	129	66.8%	134			
ANTECEDENTES DE CONSUMO DE ALCOHOL								
Si	3	20.0%	26	13.5%	29	1.606	.424 – 6.077	.482
No	12	80.0%	167	86.5%	179			

Fuente: Datos de la Encuesta. Elaboración Diana Villagómez. Agosto 2015

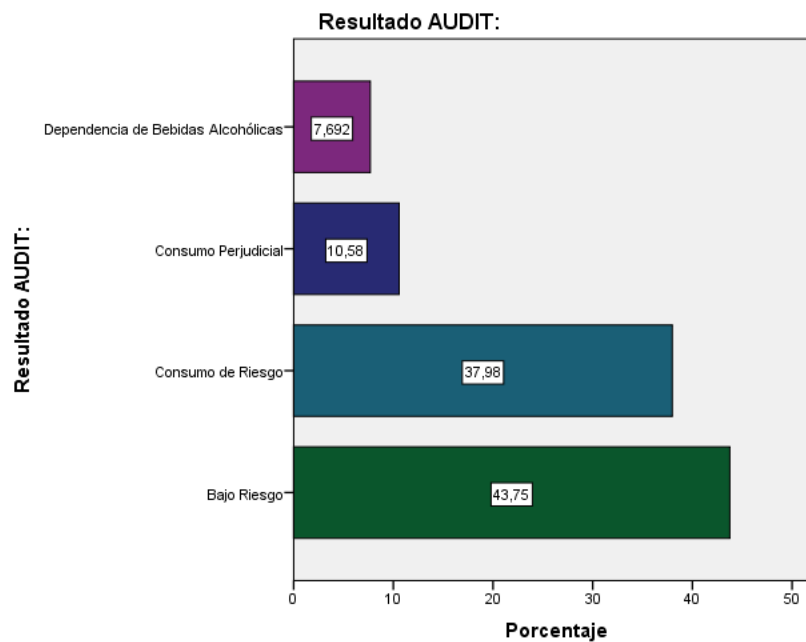
### 4.3 CONSUMO DE ALCOHOL.

#### *4.3.1 RESULTADOS AUDIT*

Los resultados en relación al consumo de Alcohol según AUDIT, los estudiantes que participaron en este estudio pueden ser considerados dentro de 4 Categorías, observándose un bajo riesgo de consumo de bebidas alcohólicas en el 43.8% (n=91) de la población estudiada, un consumo de riesgo del 38.0% (n=79), un consumo perjudicial en un 10.6% (n=22) y una dependencia a las bebidas alcohólicas en un 7.7% (n=16) de la población estudiada.

GRÁFICO 8

#### RESULTADO DEL CONSUMO DE BEBIDAS ALCOLICAS CON HERRAMIENTA AUDIT



Fuente: Datos de la Encuesta. Elaboración Diana Villagómez. Agosto 2015

**TABLA 9.**  
**RELACIÓN ENTRE CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS Y DEPENDENCIA**  
**ALCOHÓLICA AUDIT**

	Dependencia Alcohólica AUDIT		Sin Dependencia Alcohólica AUDIT					
	Frecuencia	% AUDIT para dependencia	Frecuencia	% AUDIT para dependencia	TOTAL	OR	IC 95%	Valor de P
GÉNERO								
Femenino	6	35.3%	105	55.0%	111	0.447	0.159 – 1.257	0.119
Masculino	11	64.7%	86	45.0%	97			
ESTADO CIVIL								
Soltero	17	100.0%	190	99.5%	207	0.918	0.881	0.765
Casado	0	0.0%	0	0.5%	1		- 0.956	
HIJOS								
Si	0	0.0%	9	4.7%	9	1.093	1.048	0.360
No	17	100.0%	182	95.3%	199		- 1.141	
VIVE CON PADRES								
Si	16	94.1%	142	74.3%	158	5.521	0.713	0.068
No	1	5.9%	49	25.7%	50		- 42.726	
VIVE SOLO								
Si	1	5.9%	30	15.7%	31	0.335	0.043	0.276
No	16	94.1%	161	84.3%	177		- 2.625	
CIUDAD DE ORIGEN								
Si	15	88.2%	137	71.1%	152	2.956	0.654	0.141
No	2	11.8%	54	28.3%	56		- 13.364	
REPETICIÓN DE NIVEL								
Si	7	58.8%	72	37.7%	79	1.157	0.422	0.777
No	10	41.2%	119	62.3%	129		- 3.174	

Fuente: Datos de la Encuesta. Elaboración Diana Villagómez. Agosto 2015

**TABLA 10.**  
**ACTIVIDADES, SEPARACIÓN DEL NÚCLEO FAMILIAR Y VIAJES FUERA DEL PAÍS Y**  
**RELACIÓN CON DEPENDENCIA ALCOHÓLICA AUDIT**

	Presencia de Dependencia de Alcohol (AUDIT)		Sin Presencia de Dependencia de Alcohol					
	Frecuencia	% AUDIT para dependencia	Frecuencia	% AUDIT para dependencia	TOTAL	OR	IC 95%	Valor de P
ACTIVIDADES								
Estudia	16	94.1%	161	84.3%	177	2.981	0.381 – 23.334	0.276
Estudia y Trabaja	1	5.9%	30	15.7%	31			
SEPARACIÓN DE NÚCLEO FAMILIAR								
Si	13	76.5%	121	63.7%	134	1.880	0.590 – 5.990	0.279
No	4	23.5%	70	36.3%	74			
VIAJES FUERA DEL PAÍS								
Si	15	88.2%	144	75.4%	159	2.448	0.540 – 11.100	0.232
No	2	11.8%	47	24.6%	49			

Fuente: Datos de la Encuesta. Elaboración Diana Villagómez. Agosto 2015

**TABLA 11.**  
**RELACIÓN ENTRE LA ANTECEDENTES PERSONALES Y DEPENDENCIA ALCOHOLICA**  
**AUDIT**

	Presencia de Dependencia Alcohólica		Sin Presencia de Dependencia Alcohólica					
	Frecuencia	% AUDIT para Dependencias	Frecuencia	% AUDIT para Dependencia	TOTAL	OR	IC 95%	Valor de P
ANTECEDENTES DE DEPRESIÓN								
Si	7	41.2%	67	35.1%	74	1.296	0.472 – 3.559	0.615
No	10	58.8%	124	64.9%	134			
ANTECEDENTES DE CONSUMO DE ALCOHOL								
Si	6	35.3%	23	12.0%	29	3.984	1.345– 11.803	0.008
No	11	64.7%	168	88.0%	179			

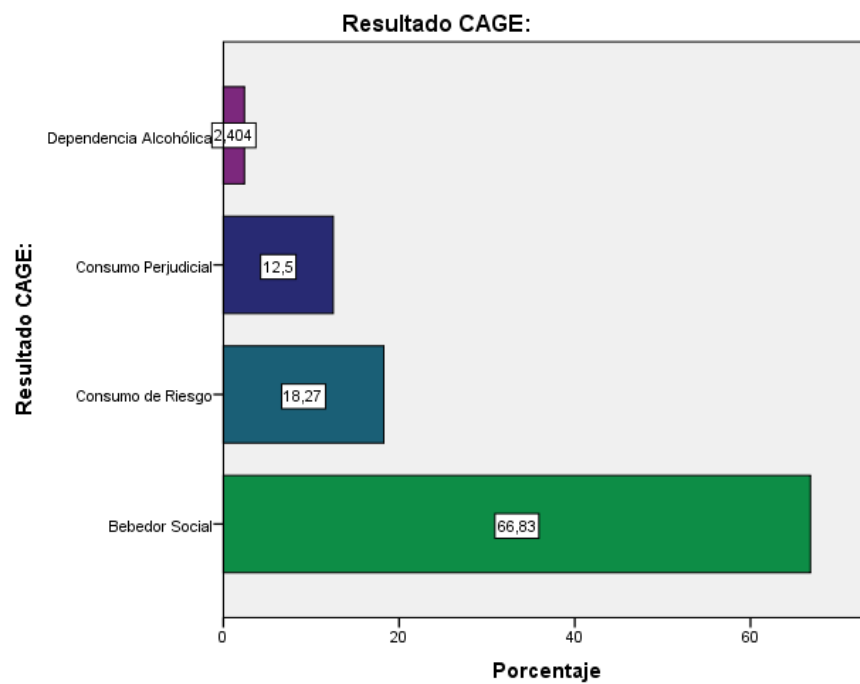
Fuente: Datos de la Encuesta. Elaboración Diana Villagómez. Agosto 2015

#### 4.3.2 RESULTADO CAGE

En relación a los resultados de CAGE, encontramos que los estudiantes son bebedores sociales en un 66.8% (n=139) de su totalidad, presentan consumo de riesgo en un 18.3% (n=38), presentan un consumo perjudicial del 12.5% (n=26) y una dependencia alcohólica del 2.4% (n=5) de la población estudiada.

GRAFICO 9

#### RESULTADO DEL CONSUMO DE BEBIDAS ALCOHÓLICAS CON HERRAMIENTA CAGE



Fuente: Datos de la Encuesta. Elaboración Propia. Agosto 2015.

**TABLA 12**  
**RELACIÓN ENTRE CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS Y LA DEPENDENCIA**  
**ALCOHOLICA CAGE**

	Dependencia Alcohólica CAGE		Sin Dependencia Alcohólica CAGE					
	Frecuencia	% CAGE para dependencia	Frecuencia	% CAGE para dependencia	TOTAL	OR	IC 95%	Valor de P
GÉNERO								
Femenino	2	40.0%	109	53.7%	111	0.575	0.094 – 3.514	0.544
Masculino	3	60.0%	94	46.3%	97			
ESTADO CIVIL								
Soltero	5	100.0%	202	99.5%	207	.976	0.955 - .997	0.875
Casado	0	0.0%	1	0.5%	1			
HIJOS								
Si	0	0.0%	9	4.4%	9	1.026	1.003 – 1.049	0.630
No	5	100.0%	194	95.6%	199			
VIVE CON PADRES								
Si	3	60.0%	155	76.4%	158	.465	0.075 – 2.862	0.398
No	2	40.0%	48	23.6%	50			
VIVE SOLO								
Si	2	40.0	29	14.37%	31	4.000	0.640 – 24.982	0.111
No	3	60.0%	174	85.7%	177			
CIUDAD DE ORIGEN								
Si	3	60.0%	149	73.4%	152	.544	0.088 – 3.342	0.505
No	2	40.0%	54	26.6%	56			
REPETICIÓN DE NIVEL								
Si	2	40.0%	77	37.9%	79	1.091	0.178 – 6.676	0.925
No	3	60.0%	126	62.1%	129			

Fuente: Datos de la Encuesta. Elaboración Diana Villagomez. Agosto 2015

**TABLA 13**  
**ACTIVIDADES, SEPARACIÓN DEL NÚCLEO FAMILIAR Y VIAJES FUERA DEL PAÍS Y**  
**RELACIÓN CON DEPENDENCIA ALCOHÓLICA CAGE**

	Presencia de Dependencia de Alcohol (CAGE)		Sin Presencia de Dependencia de Alcohol (CAGE)					
	Frecuencia	% CAGE para dependencia	Frecuencia	% CAGE para dependencia	TOTAL	OR	IC 95%	Valor de P
ACTIVIDADES								
Estudia	4	80.0%	173	85.2%	177	0.694	0.075 – 6.421	0.746
Estudia y Trabaja	1	20.0%	30	14.8%	31			
SEPARACIÓN DE NÚCLEO FAMILIAR								
Si	4	80.0%	130	64.4%	134	2.246	0.246 – 20.475	0.461
No	1	20.0%	72	35.6%	73			
VIAJES FUERA DEL PAÍS								
Si	5	100.0%	154	75.9%	159	.969	0.942 – 0.996	0.209
No	0	0.0%	49	24.1%	49			

Fuente: Datos de la Encuesta. Elaboración Diana Villagómez. Agosto 2015

**TABLA 14**  
**RELACIÓN ENTRE ANTECEDENTES Y LA DEPENDENCIA ALCOHÓLICA CAGE**

	Presencia de Dependencia Alcohólica		Sin Presencia de Dependencia Alcohólica					
	Frecuencia	% CAGE para Dependencias	Frecuencia	% CAGE para Dependencia	TOTAL	OR	IC 95%	Valor de P
ANTECEDENTES DE DEPRESIÓN								
Si	3	60.0%	71	35.0%	74	2.789	0.455 – 17.080	0.248
No	2	40.0%	132	65.0%	134			
ANTECEDENTES DE CONSUMO DE ALCOHOL								
Si	3	60.0%	26	12.8%	26	10.212	1.628 – 64.037	0.003
No	2	40.0%	177	87.2%	177			

Fuente: Datos de la Encuesta. Elaboración Diana Villagómez. Agosto 2015

#### 4.4. RELACIÓN ENTRE LA DEPRESIÓN Y EL CONSUMO DE ALCOHOL POR AUDIT:

Al relacionar el consumo de alcohol y la depresión se encontró que los estudiantes tuvieron mayor riesgo de presentar un patrón de bebida como bebedores sociales, ya que un 60.0% (n=9) de los estudiantes con depresión presentaron este tipo de patrón de consumo, mientras que un 8.4% (n=6) no lo hicieron. Esta relación no es estadísticamente significativa ya que encontramos un OR de 2.030 con IC 95% de 0.695 - 5.93 y un valor de  $p=0.188$

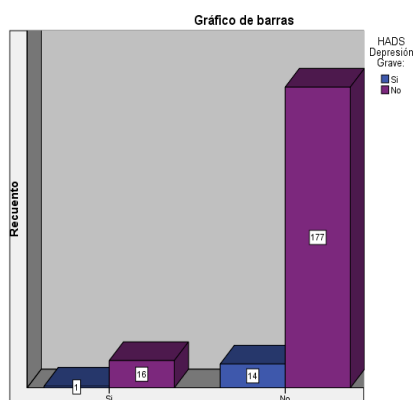
Al relacionar un patrón de consumo de riesgo de alcohol y depresión, se encontró que 26.7% (n=4) de los estudiantes presentaron esta relación, mientras que solo 73.3% (n=11) de los no lo hicieron. Esta relación no fue estadísticamente significativa ya que encontramos un OR de 0.560 (IC 0.172- 1.822) y un valor de  $p=0.330$ .

En relación a la presencia del consumo perjudicial de alcohol y la depresión se observó que un 6.7% (n=1) de los estudiantes que presentaron consumo perjudicial de alcohol y depresión, mientras que un 93.3% (n=14) de los que presentaron este patrón de consumo no presentaron depresión. Estos datos no fueron estadísticamente significativos ya que encontramos un OR de 0.618 con IC95% DE 0.077- 4.950 y un valor de  $p = 0.647$ .

Al relacionar la dependencia alcohólica por AUDIT y la depresión encontramos que un 6.7%(n=1) de estudiantes presentó esta relación, mientras que de las personas que se encuentran deprimidas un 93.3%(n=14) no presentan un tipo de dependencia alcohólica. Que nos hizo observar que la depresión no es un factor de riesgo para presentar este tipo de patrón de consumo de bebidas alcohólicas. Estos datos no fueron estadísticamente significativos con un OR de 0.790 (IC95% 0.098 – 6.403) y un valor de  $p=0.825$



**GRAFICO 10**  
**PRESENCIA DEPENDENCIA DEL ALCOHOL (AUDIT) Y DEPRESIÓN**



Fuente: Datos de la Encuesta. Elaboración Diana Villagómez. Agosto 2015

**TABLA 15**  
**RELACIÓN ENTRE CONSUMO DE ALCOHOL AUDIT Y LA DEPRESIÓN**

DEPRESIÓN								
Si		No						
Frecuencia	% HADS	Frecuencia	% HADS	TOTAL	OR	IC 95%	P	
RESULTADO BEBEDOR SOCIAL AUDIT								
Si	9	60.0%	82	42.5%	91	2.030	0.695 – 5.930	0.188
No	6	40.0%	111	57.5%	117			
CONSUMO DE RIESGO AUDIT								
Si	4	26.7%	76	39.4%	80	.560	0.172 – 1.822	0.330
No	11	73.3%	117	60.6%	128			
CONSUMO PERJUDICIAL AUDIT								
Si	1	6.7%	20	10.4%	21	.618	0.077 – 4.950	0.647
No	14	93.3%	173	89.6%	187			
DEPENDENCIA ALCOHOLICA AUDIT								
Si	1	6.7%	16	8.3%	17	.790	0.098 – 6.403	0.825
No	14	93.3%	177	91.7%	191			

Fuente: Datos de la Encuesta. Elaboración Diana Villagómez. Agosto 2015

#### 4.5. RELACIÓN ENTRE LA DEPRESIÓN Y EL CONSUMO DE ALCOHOL POR CAGE:

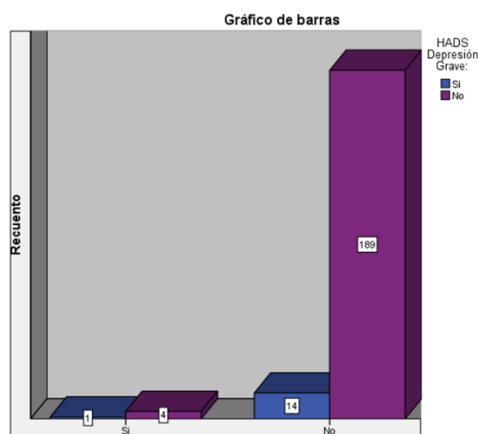
Al relacionar el consumo de alcohol con CAGE y depresión, se encontró que los estudiantes que tienen un patrón de consumo representaron el 73.3%(n=11) de la población, mientras que los que no presentaban esta relación fueron el 26.7% (n=4). No hubo una relación estadísticamente significativa en estas variables con un OR de 1.36 e IC95% DE 0.428 - 4.55 y un valor de  $p=0.578$ .

En relación a presentar un consumo de riesgo y presentar depresión un 13.3%(n=2) de los estudiantes si presentaron esta relación, mientras que un 86.7%(n=13) no lo hicieron.

En relación al consumo perjudicial por CAGE se observó que un 6.7%(n=1) Estas cifras no fueron estadísticamente significativas encontrándose un OR de 0.480 con IC95% de 0.060 -3.811 y un valor de  $p=0.478$ .

Y en relación a la presencia de dependencia alcohólica por CAGE y depresión se observó en solo un 6.7% (n=1) de la población, mientras que del total de los estudiantes que presentan depresión un 93.3% (n=14) no presentan este patrón de consumo. No existe una relación en la que la depresión se considere un factor de riesgo para presentar un consumo de alcohol patológico. Estos datos no fueron estadísticamente significativos ya que el OR es de 3.375 mientras que el IC95% es de 0.353 – 32.264, y el valor de  $p=0.263$

**GRAFICO 11**  
**RELACIÓN ENTRE DEPENDENCIA DEL ALCOHOL (CAGE) Y LA DEPRESIÓN**



Fuente: Datos de la Encuesta. Elaboración Diana Villagómez. Agosto 2015.

**TABLA 16.**  
**RELACIÓN ENTRE CONSUMO DE ALCOHOL CAGE Y LA DEPRESIÓN**

RELACION ENTRE CONSUMO DE ALCOHOL CAGE Y LA DEPRESION								
DEPRESIÓN								
Si			No					
Frecuencia	% HADS	Frecuencia	% HADS	TOTAL	OR	IC 95%	Valor de P	
RESULTADO BEBEDOR SOCIAL CAGE								
Si	11	73.3%	128	66.3%	139	1.396	0.428	0.578
No	4	26.7%	65	33.7%	69		– 4.557	
CONSUMO DE RIESGO CAGE								
Si	2	13.3%	36	18.7%	38	0.671	0.145	0.608
No	13	86.7%	157	81.3%	170		– 3.105	
CONSUMO PERJUDICIAL CAGE								
Si	1	6.7%	25	13.0%	26	0.480	0.060	0.478
No	14	93.3%	168	87.0%	182		– 3.811	
DEPENDENCIA ALCOHOLICA CAGE								
Si	1	6.7%	4	2.1%	5	3.375	0.353	0.263
No	14	93.3%	189	97.9%	203		– 32.264	

Fuente: Datos de la Encuesta. Elaboración Diana Villagómez. Agosto 2015.

## CAPÍTULO 5

### DISCUSIÓN

En la actualidad los estudiantes de medicina representan un grupo vulnerable para desarrollar depresión, como consecuencia del estrés generado por múltiples factores, ya que un estudiantes de medicina se desarrolla en un medio que difiere mucho de la población en general, estos factores pueden ser tales como el exceso de estudio, los exámenes, las restricciones en las actividades sociales, la prolongada duración de la carrera, la presión económica, la continua exposición al padecimiento ajeno y el alejamiento de sus familias que conlleva la universidad para algunos de ellos; que generarían en los estudiantes frustración, culpa y baja autoestima, todo lo cual puede llevar a su vez al deterioro en el rendimiento académico, afectando las relaciones sociales y familiares, y generando una actitud hostil hacia los pacientes, y también un abuso de sustancias o conducta suicida.<sup>6,8.</sup>

Cabe también la posibilidad de que la elección de una profesión como la medicina ya implique ciertas características previas de personalidad que aumenten el riesgo de padecer depresión, aunque, según algunos datos, las tasas de depresión al momento de ingresar a la universidad serían similares a la población general, incrementándose durante los primeros años de estudio<sup>8</sup>; esto último prioriza la participación del estudiar medicina como factor de riesgo en sí mismo, aunque no descarta la segunda posibilidad, pues podría tratarse de una combinación de ambos factores (vulnerabilidad previa más estresor posterior).<sup>8.</sup>

Por otro lado y de algún modo contraponiéndose a lo anteriormente mencionado, alguien que decide estudiar ésta carrera no lo hace simplemente porque sea la mejor alternativa, sino, por convicción, vocación y carácter necesarios para superar exitosamente los obstáculos que se presentan en el camino. Lo último podría ser considerado como un factor protector, que hacen al médico reaccionar de forme diferente ante los problemas o estresores del medio en el que se está desarrollando.<sup>15</sup>

En cualquier caso, es importante el reconocimiento precoz de la depresión entre los estudiantes, que induzca a proporcionar un tratamiento oportuno que impida un padecimiento innecesariamente prolongado, con las consecuencias antes referidas.

Al analizar los datos se encontró que 7.2% de los participantes de este estudio presentaron un diagnóstico clínico de depresión. Estos resultados son similares a los encontrados en investigaciones como los realizados por Garcia-Estrada y Gonzales<sup>60</sup> quienes señalan que la Depresión se puede presentar en un 15.5% de los participantes.

Al analizar la relación entre los factores sociodemográficos y la depresión no se encontraron asociaciones estadísticamente significativas en la mayoría de las variables estudiadas.

Con respecto a la influencia del sexo en la aparición de la depresión, los resultados de esta investigación, difieren de lo encontrado en estudios previos como los resultados de Birkauser<sup>58</sup>, los cuales señalan que el sexo femenino tiene hasta dos veces la probabilidad respecto al sexo masculino de presentar esta patología.<sup>58</sup> Sin embargo, son consistentes con un estudio reciente realizado en Austria en una población diagnosticada de depresión por primera vez, en el que se encontró que la diferencia de incidencia de la enfermedad entre los sexos podría estar sobreestimada al ser dependiente de la edad de los participantes.<sup>53</sup>

En relación a los datos del estado civil de las personas se encontró que la depresión se presenta en un 97.7% (n=207) de las personas solteras, estos datos no se relacionan con los datos encontrados en otros estudios en los que se relacionó la presencia de esta patología solo en el 11.% de los solteros.<sup>61</sup> Se tomó

en cuenta que solo un 3.3% (n=1) de la población total en este estudio se encuentra casada, lo que puede alterar los resultados del presente estudio

Las variantes relacionadas a la vida familiar y las relaciones de los estudiantes con su entorno familiar mostraron un probable efecto protector en nuestro estudio. Este hallazgo es consistente con lo reportado en un estudio Colombiano, en el cual los resultados mostraron que la depresión se ha visto influida de manera determinante por la calidad de las relaciones familiares y conflictos en el subsistema marital respectivamente.<sup>60</sup>

No se encontró ningún estudio donde se haya evaluado las actividades del estudiante de medicina, pero en el presente estudio se pudo observar la relación entre las actividades que los estudiantes realizan y la depresión, lo que encontramos fue que el realizar actividades extracurriculares generaron menor riesgo de presentar depresión, ya que el estudiante saldría del entorno en el que se desarrolla diariamente.

Finalmente, los antecedentes familiares y personales de depresión y de enfermedad psiquiátrica descritos en otros estudios se corroboraron en la población de los estudiantes examinados en este estudio.<sup>61</sup> Y de conformidad con lo esperado, la historia personal de depresión estuvo fuertemente asociada a la depresión actual. Al relacionar este hallazgo con el hecho de que la mayoría de los pacientes deprimidos afirmaron estarlo a causa de su enfermedad, se puede plantear la hipótesis de que personalidades con tendencia depresiva podrían exacerbar su problema o instaurar un cuadro depresivo nuevo.<sup>61</sup> Y relacionando esto a los resultados del presente estudio una persona que tiene antecedentes de depresión tiene un riesgo 4.03 más frecuente de presentar un nuevo cuadro de depresión en relación a los que no los que no poseen este antecedente. .

El consumo de alcohol, fue estudiado por medio de dos herramientas de diagnóstico AUDIT y CAGE.

Se observó que los resultados de AUDIT y la relación entre los diferentes sexos, que los estudiantes pertenecientes al sexo masculino fue más frecuente la dependencia alcohólica. Resultados similares al

estudio realizado por Chacón Lastra y Moreno<sup>62</sup> donde el Test de AUDIT obtuvo una medida mayor en los hombres (no se especifica el valor en el estudio).

En relación al consumo de alcohol (dependencia en AUDIT) y el estado civil de una persona se puede observar que los solteros tienen un 0.97 más de riesgo de presentar dependencia alcohólica, pero esta medida no es estadísticamente significativa. Y a su vez esta se relacionaría con datos encontrados en otros estudios de Ahola, Honkonen, Pirkola y Isometsa<sup>62</sup> acerca del alcoholismo.

También se puede observar con CAGE que los pacientes que presentan antecedentes de dependencia alcohólica son 10.2 veces más propensos a presentar dependencia alcohólica en el presente, es un valor estadísticamente significativo con un valor de  $p=.003$ , que se relaciona con datos expresados por la organización mundial de la salud en relación a los antecedentes personales de las personas con dependencia alcohólica.<sup>21</sup>

En estudios como los realizados por González-González en México<sup>63</sup> y por Gantiva Díaz en Colombia<sup>64</sup>, se estableció una relación entre la presencia de sintomatología depresiva y el consumo de alcohol en estudiantes de nivel medio superior y superior. En cambio en el presente estudio la relación en cuanto a la presencia de depresión y dependencia alcohólica, no reportaron ninguna asociación estadísticamente significativa entre ninguna de las sub-escalas del consumo del alcohol y la depresión.

En este estudio no se encontró una relación entre el consumo patológico de alcohol y la depresión en estudiantes de medicina, que puede haberse dado por diferentes factores protectores que los participantes tuvieron, el hecho de realizar actividades que no estén dentro del currículo de la carrera de medicina puede que se haya visto relacionado con la menor frecuencia de presentar esta patología, ya que los estudiantes se desarrollan en diferentes ambientes y son generadores de proyectos sociales que los alejan de los ambientes hospitalarios y universitarios.

En cuanto a las limitaciones de este estudio, es posible que por de tiempo y por el tema en sí del estudio los participantes no la hayan llenado de la manera más veraz por miedo a que los resultados que obtuvimos en este estudio generen en ellos una discriminación entre sus compañeros.



## **CAPÍTULO 6**

### **CONCLUSIÓN Y RECOMENDACIONES**

#### **CONCLUSIONES:**

- No se comprobó que existe relación entre la sintomatología depresiva y el consumo de alcohol en los jóvenes que son parte de la Asociación de Estudiantes de Medicina para Proyectos e Intercambios en el período de Junio – Agosto del 2015.
- La prevalencia de la depresión fue del 7.2%, la personas con riesgo a presentar esta patología es de 11.5%, siendo una cifra considerable y que debería ser tomada en cuenta por la directiva de la Asociación, para que se tomen las medidas preventivas necesarias, ya que podría repercutir en la participación de los estudiantes en los proyectos relacionados a la misma.
- No se encontraron asociaciones estadísticamente significativas entre los factores sociodemográficos y el riesgo de presentar depresión, pero se puede destacar que es más frecuente en los solteros, de sexo masculino, que viven en casa de sus padres y en ciudad de origen.

- En cuanto a las actividades de los estudiantes de medicina, la única asociación estadísticamente significativa fue la relacionada con las actividades que tiene el estudiante. Ya que el riesgo de presentar depresión es más frecuente en las personas que solo realizan actividades académicas en relación a las que realizan otras actividades extracurriculares.
- En relación a la prevalencia de la dependencia de alcohol, no es alta con ninguna de las dos herramientas usadas en este estudio, observándose una dependencia alcohólica en el 7.7% según AUDIT y un 2.4% según CAGE, pero nos alerta acerca del patrón de consumo que presentan los estudiantes de medicina, los mismos que en un futuro podrían tener problemas tanto de salud como de rendimiento tanto académico o dentro de la asociación.
- En relación a la presencia de depresión en la actualidad y los antecedentes de esta patología, existió una asociación estadísticamente significativa entre estas dos variables.
- En lo relacionado a antecedentes personales del estudiantes se puede observar una asociación estadísticamente significativa entre la presencia del antecedentes de consumo patológico de alcohol y la dependencia alcohólica por CAGE.
- La depresión en nuestro medio, aún no es tomado como un verdadero problema de salud mental y es por esto que pasa por alto en muchas situaciones o circunstancias que favorecen o previenen su apareamiento. Es necesario realizar más estudios al respecto no solo en esta población, sino también en otros sectores de la sociedad, para así poder determinar su verdadero impacto en la sociedad.
- No existen estudios en el Ecuador, que relacionan la sintomatología depresiva y el consumo de alcohol, pero sería importante que en un futuro éstos se realicen en ciertos sectores laborales

donde el consumo de alcohol es bastante frecuente, y así poder determinar si existe una relación entre estas dos problemáticas.

- En este estudio puede existir sesgos debido a que el número de participantes es pequeño. Además se debe tomar en cuenta que la encuesta fue tomada en un pequeño lapso de tiempo y posiblemente no fueron llenadas de la manera adecuada, ya que el tema es controversial en nuestro entorno y los estudiantes puede que tengan temor a los resultados que se lleguen a obtener.

### **RECOMENDACIONES:**

- Es recomendable presentar los resultados de este estudio a los miembros que pertenecen al directorio ejecutivo de la Asociación de Estudiantes de Medicina del Ecuador, ya que existe un importante número de personas que se encuentran en riesgo de presentar depresión, para que de esta manera tomen medidas para su prevención.
- La asociación de estudiantes de medicina debe tratar de brindar proyectos adecuados para mejorar la salud mental de los estudiantes de medicina, ya que estos brindarían una prevención de los problemas que a futuro se pueden presentar los estudiantes. Para prevenir la presencia de dichos trastornos, es recomendable realizar intervenciones educativas en salud que permitan el fortalecimiento de las habilidades psicosociales de los alumnos, para potenciar sus capacidades, destrezas y habilidades personales y sociales como autoestima, toma de decisiones, resolución de conflictos y resiliencia que les permitan afrontar las presiones del ambiente escolar universitario.
- Es necesario tomar en cuenta las características de la carrera de medicina, ya que las diferencias entre las prácticas y carga escolar de cada nivel, puede generar pautar para la elaboración de estrategias más adecuadas para el abordaje de los alumnos.
- Es importante considerar estrategias para la detección de factores de riesgo que conllevan a la sintomatología depresiva. Es así que se requiere evaluación clínica amplia en los estudiantes, con el fin de reconocer los factores que pueden generar esta patología y de esta manera generar la prevención y tratamiento de este tipo de patología en estudiantes de medicina.

- Debido a la prevalencia del consumo de bebidas alcohólicas, se debe considerar a esté un problema de salud pública desatendido, resultando indispensable la construcción de una política integral de prevención para el consumo del mismo, que surjan del conocimiento científico, de las realidades nacionales y de las condiciones propias o circunstanciales de los estudiantes de medicina. Por tanto se debe encaminar una mayor inversión en prevención y promoción de salud en esta población que constituye un grupo vulnerable
- Se recomienda ampliar el número de participantes del estudio, no solo incluyendo a estudiantes de la Asociación, sino también incluyendo a las demás facultades de medicina que existen actualmente en nuestro país. Una investigación comparativa de las distintas realidades de los estudiantes de medicina, podría arrojar información útil para un mejor diagnóstico de la población y las medidas de salud pública que se deben implementar.
- Se debe crear redes de apoyo para los estudiantes de medicina, donde los estudiantes pueden acudir cuando pasen por períodos de depresión, problemas familiares, casos puntuales como consumo de alcohol, entre otros.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:**

1. Organización Mundial de la Salud. Depresión (en línea). 2014 (fecha de acceso Enero 2014) ;  
Disponible en: <http://www.who.int/topics/depression/es/>.
2. Caraveo-Andagua J. J, Bermudes E. Los trastornos psiquiátricos y el abuso de sustancias en México: Panorama Epidemiológico. Revista Salud Mental (en línea). 2002 (fecha de acceso Enero 2014); No. 2 Diponible en: [http://www.biblioteca.cij.gob.mx/Archivos/Materiales\\_de\\_consulta/Comorbilidad/Articulos/Trastornos\\_psiquiAtricos\\_y\\_abuso.pdf](http://www.biblioteca.cij.gob.mx/Archivos/Materiales_de_consulta/Comorbilidad/Articulos/Trastornos_psiquiAtricos_y_abuso.pdf)
3. Organización Mundial de la Salud. Depresión (en línea). 2014 (fecha de acceso Enero 2014) ;  
Disponible en: <http://www.who.int/topics/depression/es/>.
4. Organización Panamericada de la Salud (en línea). Octubre 2012. (fecha de acceso Enero2014); Disponible en: [http://www.paho.org/hq/index.php?option=com\\_content&view=article&id=7305&Itemid=1926&lang=es](http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=7305&Itemid=1926&lang=es)
5. Organización Mundial de la Salud. La depresión. Centro de prensa. Nota descriptiva No. 369. (en línea). Octubre 2012. (Fecha de Enero 2014); Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs369/es/>
6. Medina–Mora ME, Borges G, Lara C, Benjet C et al. Prevalencia de trastornos mentales y uso de servicios: Resultados de la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica en México. Salud Mental 2003;26(4):1–16.
7. Rosal M, Ockene IS, Ockene JK, Barrett SV, Ma Y, Hebert JR. A longitudinal study of student’s depression at one medical school. Academic Medicine 1997; 72: 542-6
8. Benítez G, Quintero B J, Torres B R, Prevalencia de riesgo de trastornos psiquiátricos en estudiantes de pregrado de la Escuela de Medicina de la Pontificia Universidad Católica de Chile. Rev Med Chile 200; 129: 173-8
9. Organización Mundial de la Salud. Alcohol. Centro de prensa. Nota descriptiva No. 346 (en línea) Febrero 2011 (Fecha de acceso Diciembre 2014) Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs349/es/index.html>

10. Ministerio de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales Febrero 2013 (Fecha de Acceso Abril 2015) Disponible en : <http://ensanut.insp.mx/informes/ENSANUT2012ResultadosNacionales.pdf>
11. Organización Mundial de la Salud. Impactos Negativos del Alcohol en la Salud. Centro de Prensa. Mayo 2014 (Fecha de Acceso Enero 2015). Disponible en: [http://www.paho.org/hq/index.php?option=com\\_content&view=article&id=9564:global-who-report-highlights-negative-health-impacts-of-alcohol&Itemid=1926&lang=es](http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=9564:global-who-report-highlights-negative-health-impacts-of-alcohol&Itemid=1926&lang=es)
12. Organización Mundial de la Salud. Siete Órganos se afectan con frecuencia por el alcohol. Agenda Estratégica de Cooperación Técnica de la OPS-OMS con el Ecuador 2010-2014. Mayo 2014 (Fecha de Acceso Febrero 2015). Disponible en: [http://www.paho.org/ecu/index.php?option=com\\_content&view=article&id=1208%3A mayo-14-2014&Itemid=356](http://www.paho.org/ecu/index.php?option=com_content&view=article&id=1208%3A mayo-14-2014&Itemid=356)
13. INEC: Encuesta Nacional de Ingresos y Gastos en Hogares Urbanos y Rurales 2011-2012. (Fecha de Acceso Febrero 2015). Disponible en: [http://www.inec.gob.ec/inec/index.php?option=com\\_content&view=article&id=615%3A mas-de-900-mil-ecuatorianos-consumen-alcohol&catid=56%3A destacados&Itemid=3&lang=es](http://www.inec.gob.ec/inec/index.php?option=com_content&view=article&id=615%3A mas-de-900-mil-ecuatorianos-consumen-alcohol&catid=56%3A destacados&Itemid=3&lang=es)
14. Caraveo-Andagua J. J, Bermudez E. Los trastornos psiquiátricos y el abuso de sustancias en México: Panorama epidemiológicos. Revista Salud Mental 2002 (fecha de acceso Enero 2015); No. 2 Disponible en: [http://www.biblioteca.cij.gob.mx/Archivos/Materiales\\_de\\_consulta/Comorbilidad/Articulos/Trastornos\\_psiuiAtricos\\_y\\_abuso.pdf](http://www.biblioteca.cij.gob.mx/Archivos/Materiales_de_consulta/Comorbilidad/Articulos/Trastornos_psiuiAtricos_y_abuso.pdf)
15. S. W. Jackson, *Historia de la melancolía y la depresión*. Rev. Colomb. Psiquiatr. (en línea) 2011. (Fecha de acceso Junio 2015); 40 Disponible en : <http://www.scielo.org.co/pdf/rcp/v40s1/v40s1a09.pdf>
16. M.- Luque R, Berrios G. E. Historia de los tratornos afectivos. Rev. Colomb. Psiquiatr. (en línea) 2011. (Fecha de acceso Junio 2015); 40 Disponible en : <http://www.scielo.org.co/pdf/rcp/v40s1/v40s1a09.pdf>

17. Pégola F. Breve historia de la depresión. Médicos y Medicina en la Historia. (en línea) 2001-2002. (Fecha de acceso Junio 2015); 1 (1) Disponible en: <http://www.fmv-uba.org.ar/Portada/Revista01/Breve.pdf>
18. Covo J. V. El concepto de depresión. Historia, definición(es), nosología, clasificación. Psiquiatría. (en línea) 2005. (Fecha de acceso Junio 2015); 9(4) Disponible en: <http://www.psiquiatria.com/resvistas/index.php/psiquiatriacom/article/viewFile/283/26/>
19. Sudupe J., Taboada O., Castro C., Vazquez C. . (2006). Depresión. 15 de Julio del 2015, de Fistera Sitio web: <http://www.scamfyc.org/documentos/Depresion%20Fistera.pdf>
20. Organizacion Mundial de la Salud. (2015). Depresión. 15 de Julio del 2015, de WHO - PAHO Sitio web: [http://www.who.int/mental\\_health/management/depression/es/](http://www.who.int/mental_health/management/depression/es/)
21. Varios. (2013). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Fifth Edition (DSM-V). American Psychiatric Association, 5th Edition, 165-195.
22. Díaz B., Gonzáles C. . (Junio 2012). Actualidades en neurobiología de la depresión. Revista Latinoamericana de Psiquiatría, 11 (3), 106-115.
23. Frodl T, Meisenzahl EM, Zetzsche T, et al. Hippocampal changes in patients with a first episode of major depression. Am J Psychiatry 2002; 159:1112-1118
24. Campbell S, Marriott M, Nahmias C, McQueen GM. Lower hippocampal volume in patients suffering from depression: a meta-analysis. Am J Psychiatry 2004;161:598-607.
25. Hamilton JP, Siemer M, Gotlib IH. Amygdala volumen in major depressive disorder: A meta-analysis of magnetic resonance imaging studies. Mol Psychiatry 2008;13(11):993-1000.
26. Bremner JD, Vythilingam M, Vermetten, et al. Reduced volume of orbitofrontal cortex in major depression. Biol Psychiatry 2002; 51:273-279.
27. Cotter D, Mackay D, Landau S, et al. Reduced glial cell density and neuronal size in the anterior cingulate cortex in major depressive disorder. Arch Gen Psychiatry 2001;58:545-553.
28. Milak MS, Parsey RV, Keilp J, et al. Neuroanatomic correlates of psychopathologic components of major depressive disorder. Arch Gen Psychiatry 2005;62:397-408.
29. Ruhé HG, Mason NS, Schene AH. Mood is indirectly related to serotonin, norepinephrine and dopamine levels in humans: a meta-analysis of monoamine depletion studies. Mol Psychiatry 2007;23:331-359.



30. Meyer JH, Ginovart N, Boovariwala A, et al. Elevated monoamine oxidase A levels in the brain. *Arch Gen Psychiatry* 2006;63:1209-1216.
31. Hariri AR, Drabant EM, Munoz KE, et al. A susceptibility gene for affective disorders and response of the human amygdala. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62:146-152.
32. Frodl T, Meisenzahl EM, Zill P, et al. Reduced hippocampal volumes associated with the long variant of the serotonin transporter polymorphism in major depression. *Arch Gen Psychiatry* 2004;61:177-183.
33. Xiang L, Szebeni K, Szebeni A, et al. Dopamine receptor gene expression in human amygdaloid nuclei: Elevated D4 receptor mRNAs in major depression. *Brain Res* 2008;1207: 214-224.
34. Zill P, Engel R, Baghai TC, et al. Identification of a naturally occurring polymorphism in the promoter region of the norepinephrine transporter and analysis in major depression. *Neuropsychopharmacol* 2002; 26(4):489-493.
35. Walter M, Henning A, Grimm S, et al. The relationship between aberrant neuronal activation in the pregenual anterior cingulate, altered glutamatergic metabolism, and anhedonia in major depression. *Arch Gen Psychiatry* 2009;66(5):478-486.
36. Sanacora G, Gueorguieva R, Epperson CN, et al. Subtypespecific alterations of  $\gamma$ -Aminobutyric acid and glutamate in patients with major depression. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61:705-713.
37. Hasler G, Willem J, Tumonis T, et al. Reduced prefrontal glutamate/glutamine and  $\gamma$ -aminobutyric acid levels in major depression determined using proton magnetic resonance spectroscopy. *Arch Gen Psychiatry* 2007;64:193-200.
38. Sequeira A, Mamdani F, Ernst C, et al. Global brain gene expression analysis links glutamatergic and gabaergic alterations to suicide and major depression. *PloS ONE* 2009; 4(8):e6585.
39. Choudary PV, Molnar M, Evans SJ, et al. Altered cortical glutamatergic and GABAergic signal transmission with glial involvement in depression. *PNAS* 2005; 102(43): 15653-15658.
40. Canli T, Qiu M, Omura K, et al. Neural correlates of epigenesis. *PNAS* 2006;103(43):16033-16038.

41. Frodl T, Reinhold E, Koutsouleris N, et al. Childhood stress, serotonin transporter gene and brain structures in major depression. *Neuropsychopharmacology* 2010;35:1383-1390.
42. Miller JM, Kinnally EL, Ogden RT, et al. Reported childhood abuse is associated with low serotonin transporter binding in vivo in major depressive disorder. *Synapse* 2009; 63(7):565-573.
43. Tyrka AR, Price LH, Gelernter J, et al. Interaction of childhood maltreatment with the corticotropin-releasing hormone receptor gene: Effects on HPA axis reactivity. *Biol Psychiatry* 2009;66(7):681-685.
44. Bradley RG, Binder EB, Epstein MP, et al. Influence of child abuse on adult depression: moderation by the corticotropin releasing hormone receptor gene. *Arch Gen Psychiatry* 2008;65(2):190-200.
45. Taliaz D, Stall N, Dar DE, Zangen A. Knockdown of brain-derived neurotrophic factor in specific brain sites precipitates behaviour associated with depression and reduces neurogenesis. *Molecular Psychiatry* 2010;5-80-92.
46. Shirayama Y, Chen AC, Nakagawa S, et al. Brain-derived factor produces antidepressant effects in behavioral models of depression. *J Neurosci* 2002;22(8):3251-3261.
47. Capuron L, Raison C, Musselman DL, et al. Association of exaggerated HPA axis response to the initial injection of interferon- $\alpha$  with development of depression during interferon- $\alpha$  therapy. *Am J Psychiatry* 2003;160:1342-1345.
48. Howren MB, Lamkin DM, Suls J. Associations of Depression with C-reactive protein, IL-1, and IL-6: A meta-analysis. *Psychosom Med* 2009;71:171-186.
49. Zigmond, AS; Snaith, RP (1983). "La escala hospitalaria de ansiedad y depresión" *Acta Psychiatrica Scandinavica* (6):.. 361-370
50. ^ Bjelland, I et al. (2002). "La validez de la Hospital Anxiety and Depression Scale Una revisión de la literatura actualizada." *Journal of Psychosomatic Research* (2):. 69-77.
51. Meyer RE. How to understand the relationship between psychopathology and addictive disorders In Meyer RE, ed. *Psychopathology and Addictive Disorders*. New York, NK; Guilford Press: 2009.

52. Pons J., Berjano E. . (Abril 2007). El Consumo Abusivo de Alcohol en la Adolescencia: Un Modelo Explicativo desde la Psicología Social. Plan Nacional Sobre Drogas Caja Madrid , 1, 52-57.
53. Merikangas KR, Leckman JF, Prusoff BA, Pauls DL, Weissman MM. Familiar Transmission of depression and alcoholism. *Arch Gen Psychiatry* 2005;42: 376-379
54. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. (2010). Beyond Hangovers: Understanding alcohol's impact on your health. NIH Publication, 13, 4-8.
55. Barbor T., Higgins-Biddle J., Monteiro M.. (2001). AUDIT; Cuestionario de Identificación de los trastornos debidos al Consumo de Alcohol . 15/07/2015, de Organización Mundial de la Salud: Departamento de Salud Mental y Dependencia de Sustancias. Sitio web: [http://www.who.int/substance\\_abuse/activities/en/AUDITmanualSpanish.pdf](http://www.who.int/substance_abuse/activities/en/AUDITmanualSpanish.pdf)
56. Canalejo J.. (2003). Cuestionario CAGE: Screening de alcoholismo. 18/07/2015, de Unidad de Medicina Interna de U. de Coruña Sitio web: <http://www.meiga.info/escalas/cuestionariocage.pdf>
57. Bernadt, MW; Mumford, J; Taylor, C; Smith, B; Murray, RM (1982). "Comparación de las pruebas de los cuestionarios y de laboratorio para la detección de consumo excesivo de alcohol y el alcoholismo" *Lancet* 6 (8267):. 325-8.
58. Birkauser, M: Depression, menopause and estrogens, is there a correlation? *Maturitas*, 2002; Apr 15, Suppl 1:53-8.
59. Gutiérrez-Lobos, K, Scherer, M, Anderer, P y Katschnig, H: The influence of age on the female/male ratio of treated incidence rates in depression. *BMC Psychiatry* 2002; 2:3 (vía internet) <http://www.biomedcentral.com/1471-244X/2/3>
60. C. DE LAS CUEVAS CASTRESANA, A. GARCIA-ESTRADA PEREZ, J.L. GONZALEZ DE RIVERA. (1995). "Hospital Anxiety and Depression Scale" y Psicopatología Afectiva. *AN. PSIQUIATRÍA* (Madrid) , Vol. 11. No. 4, 126-130.
61. Monsalve I. (2011). Prevalencia de depresión en pacientes con insuficiencia renal crónica sometidos a tratamiento de hemodiálisis en la unidad de servicios renales del austro cia.ltda, Cuenca Ecuador 2011. 15/Agosto/2015, de Universidad de Cuenca Sitio web: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/jspui/bitstream/123456789/5001/1/MED119.pdf>

62. Ahola K, Honkonen T, Pirkola S, Isometsa E. Alcohol dependence in relation to depression among the finnish working population. Finlandia. PubMed. Addiction, 101: 1438-1443
63. González-González A. et. al. Depresión y consumo de alcohol y tabaco en estudiantes de bachillerato y licenciatura. Salud mental (en línea). 2010. (Fecha de acceso Julio 2015); 35 Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/sm/v35n1/v35n1a8.pdf>
64. Gantiva Díaz C, Bello J., Venegas E., Sastoque Y. Relación entre el consumo excesivo de alcohol y esquemas maladaptativos tempranos en estudiantes universitarios. Rev. Colomb. Psiquiat (en línea). 2010. (Fecha de acceso Julio 2015); 39 (2) Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcp/v39n2/v39n2a10.pdf>
65. Martinez Otero V. Sintomatología depresiva en universitarios: estudio de una muestra de alumnos de pedagogía. Revista Electrónica de Psicología Iztacala. (en línea). 2010. (Fecha de acceso Julio 2015); 13 (4) Disponible en: <http://revistas.unma.mx/index.php/article/view/22579>

## **ANEXOS:**

### **ANEXO 1. CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Diana Villagómez

Asociación de Estudiantes de Medicina Para Proyectos e Intercambios del Ecuador

#### **CONSENTIMIENTO INFORMADO.**

Soy Diana Villagómez estudiante egresada de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, y por medio de la presente me permito invitarle a formar parte de la investigación que estoy realizando en estudiantes de medicina, titulada: Relación de sintomatología Depresiva y Consumo de Alcohol en estudiantes de Medicina. Antes de decidirse a participar puede hablar con el investigador para que se sienta cómodo sobre la investigación.

En la actualidad la depresión es un trastorno mental frecuente, que se caracteriza por la presencia de tristeza, pérdida de interés o placer, sentimientos de culpa o falta de autoestima, trastornos del sueño o del apetito, sensación de cansancio y falta de concentración. En relación a los estudiantes de medicina estos representan un grupo vulnerable para desarrollar depresión ya que se ha descubierto que la relación entre el estrés generado por múltiples factores, tales como el exceso de estudio, los exámenes, las restricciones en las actividades sociales, la prolongada duración de la carrera la presión económica, la continua exposición al padecimiento ajeno, actitudes abusivas por parte de algunos docentes y el alejamiento familiar que conlleva la universidad para algunos de ellos (como la migración a grandes ciudades); generan en ellos frustración, culpa y baja autoestima, lo cual puede llevar a su vez a deterioro en el rendimiento académico (instalando un círculo vicioso al empeorar lo antes mencionado), menoscabando relaciones sociales y familiares, actitud hostil hacia pacientes, abuso de sustancias, en este caso el alcohol.

El propósito de este estudio de corte transversal es valorar los factores de riesgo que generen sintomatología depresiva y factores relacionados con el consumo de bebidas alcohólicas en el grupo de estudiantes que forman parte de la Asociación de Estudiantes de Medicina para Proyectos e Intercambios del Ecuador.

La participación en este estudio es totalmente voluntaria. Usted puede elegir participar o no hacerlo. Tanto si elige participar o no, continuarán todos los beneficios que la asociación pueda ofrecerle y nada cambiará. Usted puede cambiar de idea más tarde y dejar de participar aun cuando haya aceptado antes.

A todas las personas que decidan participar en esta investigación deben llenar los tres cuestionarios vía on-line que serán enviados a e-mails personales, por medio de la base de datos que posee el Vicepresidente de Asuntos Internos de la Asociación con ayuda de la investigadora.

La recolección de datos será realizada en una sola sesión de internet, durante la cual solo tendrá que responder las preguntas que se encuentran en los cuestionarios entregados y durará aproximadamente de 15 a 20 min. La investigación durará aproximadamente 5 meses. Durante este tiempo, se le pedirá a usted que llene una sola vez el cuestionario. Al finalizar los meses enunciados se finalizará la investigación.

Al participar en esta investigación es posible que usted presenté una de las patologías antes anunciadas. Aunque la posibilidad de que esto suceda es muy baja, igual deberá estar en guardia de esta posibilidad. Si esto sucede será informado del resultado positivo de la prueba y podrá contactarse

con la persona a cargo de la investigación quien lo guiará de la mejor manera para una mejor valoración profesional si usted está de acuerdo.

Con esta investigación, se realiza algo fuera de lo ordinario en la Asociación de Estudiantes de Medicina Para Proyectos e Intercambios. Es posible que si otros miembros de la comunidad saben que usted participa, puede que hagan preguntas. Nosotros no compartiremos la identidad de aquellos que decidan participar en la investigación.

La información que se obtenga será tomada con estricta cautela y no será divulgada hasta que se obtengan los resultados de la investigación. La información que recojamos para este proyecto de investigación se mantendrá confidencial. La información acerca de usted que se recogerá durante la investigación será puesta fuera de alcance y nadie sino la investigadora tendrán acceso a verla. Cualquier información acerca de usted tendrá un número en vez de su nombre.

El conocimiento que obtengamos por realizar esta investigación se compartirá con usted antes de que se haga disponible al público. No se compartirá información confidencial. Tengo el conocimiento y derecho a negarme o retirarme de dicha investigación en el momento que yo quiera.

Con esto he leído la información proporcionada o me ha sido leída. He tenido la oportunidad de preguntar sobre ella y se me ha contestado satisfactoriamente las preguntas que he realizado.

Datos de la Autora de la Investigación:

Diana Villagomez  
Email: [didivillagomez88@gmail.com](mailto:didivillagomez88@gmail.com)  
Celular: 0999034538  
Skype: didinia88

## CONSENTIMIENTO INFORMADO

Por medio de la presente hago constar que ACEPTO participar de manera voluntaria en el proyecto de investigación: Asociación entre sintomatología Depresiva y Consumo de Bebidas Alcohólicas en estudiantes que forman parte de la Asociación de Estudiantes de Medicina del Ecuador (AEMPPI). El cual tiene como objetivo asociar la depresión y el consumo de alcohol en estudiantes de medicina. Así cómo identificar factores de riesgo que puedan generar conductas de riesgo en los participantes.

Estos datos nos servirán para trabajar por ofrecer soluciones de los factores de riesgo, algunos relacionados con el consumo de alcohol y otros para la identificación de sintomatología depresiva, los cuales serán manejados bajo criterios de confidencialidad para garantizar la protección frente a riesgos laborales, educativos o emocionales derivados de las respuestas dadas en las encuestas.

Así mismo, se me ha asegurado que los procedimientos a los que seré sometido. NO APLICAN RIESGO ALGUNO y que podré retirarme del estudio en cualquier momento, sin temor a represalias. Además el investigador responsable se ha comprometido a proporcionarme la información que le solicite con respeto a la investigación si lo considero necesario, así como mantener mi anonimato al momento de presentar o publicar los resultados de dicho proyecto.

YO.....

CI No. ...., doy mi consentimiento para colaborar con esta investigación respondiendo el cuestionario.

Firma:

Fecha:

He leído con exactitud o he sido testigo de la lectura exacta del documento del consentimiento informado para el potencial participante y el individuo ha tenido la oportunidad de hacer preguntas. Confirmando que el individuo ha dado consentimiento libremente.

Nombre del Investigador

Firma del Investigador

Fecha

Ha sido proporcionada al participante una copia de este documento de Consentimiento Informado ..... - (Iniciales del investigador)

## ANEXO.2 Formato de Cuestionario que será enviado vía E-mail a los estudiantes

17/9/2015 Asociación entre la Sintomatología Depresiva y Consumo de Bebidas Alcohólicas en Estudiantes que forman parte de la Asociación de Estudiantes de M...

### **Asociación entre la Sintomatología Depresiva y Consumo de Bebidas Alcohólicas en Estudiantes que forman parte de la Asociación de Estudiantes de Medicina Para Proyectos e Intercambios del Ecuador.**

En la Actualidad la Depresión es un trastorno mental frecuente, que se caracteriza por la presencia de tristeza, pérdida de interés o placer, sentimientos de culpa o falta de autoestima, entre otros síntomas. Y que se relaciona con los estudiantes de medicina ya que esta parte de la población representa un grupo vulnerable para sufrir de esta patología.

El propósito de este estudio de tipo Corte-Transversal, es valorar los factores de riesgo que generen sintomatología depresiva y factores relacionados con el consumo de bebidas alcohólicas en el grupo de estudiantes que forman parte de la Asociación de Estudiantes de Medicina para Proyectos e Intercambios del Ecuador.

Recuerda que debe existir la firma de un Consentimiento Informado Previo.

**\*Obligatorio**

**1. Edad en años cumplidos: \***

-----

**2. Género: \***

*Selecciona todas las opciones que correspondan.*

- ☐ Femenino  
☐ Masculino

**3. Estado Civil: \***

*Selecciona todas las opciones que correspondan.*

- ☐ Casado(a)  
☐ Soltero(a)  
☐ Divorciado(a)  
☐ Unión libre  
☐ Viudo (a)



**4. ¿Cuál es su Universidad?: \***

*Selecciona todas las opciones que correspondan.*

- ☐ Pontificia Universidad Católica del Ecuador
- ☐ Universidad Internacional del Ecuador
- ☐ Universidad de las Américas
- ☐ Universidad San Francisco de Quito
- ☐ Universidad Católica Santiago de Guayaquil
- ☐ Universidad de Cuenca
- ☐ Universidad del Azuay
- ☐ Universidad Superior Politécnica de Chimborazo
- ☐ Universidad Técnica de Ambato
- ☐ Universidad Católica de Cuenca
- ☐ Universidad de Guayaquil
- ☐ Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí
- ☐ Universidad Nacional de Chimborazo
- ☐ Universidad Central del Ecuador

**5. Semestre que cursa actualmente: \***

*Selecciona todas las opciones que correspondan.*

- ☐ 1ro
- ☐ 2do
- ☐ 3ro
- ☐ 4to
- ☐ 5to
- ☐ 6to
- ☐ 7mo
- ☐ 8vo
- ☐ 9no
- ☐ 10mo
- ☐ 11vo
- ☐ 12vo

**6. Actividades que realiza: \***

*Selecciona todas las opciones que correspondan.*

- ☐ Estudia
- ☐ Estudia y Trabaja

**7. Tiene Hijos: \***

*Selecciona todas las opciones que correspondan.*

- ☐ Si  
☐ No

**8. ¿Cuántos hijos tiene? (si aplica):**

-----

**9. ¿Vive con sus padres? :** \*

*Selecciona todas las opciones que correspondan.*

- ☐ Si  
☐ No

**10. Estudia en su ciudad de Origen: \***

*Selecciona todas las opciones que correspondan.*

- ☐ Si  
☐ No

**11. Vive Solo: \***

*Selecciona todas las opciones que correspondan.*

- ☐ Si  
☐ No

**12. Ha repetido algún nivel de la carrera de medicina: \***

*Selecciona todas las opciones que correspondan.*

- ☐ Si  
☐ No

**13. Ha salido de viaje fuera del país anteriormente: \***

*Selecciona todas las opciones que correspondan.*

- ☐ Si  
☐ No

**14. Se ha separado de su núcleo familiar: \***

*Ha realizado algún viaje ó se ha separado de su familia por algún lapso de tiempo.*

*Selecciona todas las opciones que correspondan.*

- ☐ Si  
☐ No

15. ¿Ha presentado cuadros de depresión en el pasado? \*

Selecciona todas las opciones que correspondan.

- ☐ Si  
☐ No

16. ¿Ha presentado antecedentes de consumo patológico de bebidas alcohólicas?

Selecciona todas las opciones que correspondan.

- ☐ Si  
☐ No

## Test de Identificación de Trastornos por Consumo de Alcohol.

Este cuestionario es una herramienta desarrollada por la Organización Mundial de la Salud, como método para screening del consumo excesivo de alcohol y como un apoyo en la evaluación breve de este

Instrucciones: Lea cuidadosamente cada pregunta y conteste con la opción que mejor describa su respuesta a cada pregunta.

Sus respuestas serán confidenciales por lo que le pedimos responda de manera honesta.

17. 1. ¿Con qué frecuencia consume alguna bebida alcohólica? \*

(por ejemplo cerveza, tequila, ron , vodka, brandy, whisky, etc

Selecciona todas las opciones que correspondan.

- ☐ Nunca  
☐ Una o menos al mes  
☐ De dos a 4 veces al mes  
☐ De 4 a más veces al mes

18. 2. ¿Cuántas vasos de alcohol suele tomar en un día de consumo normal? \*

Selecciona todas las opciones que correspondan.

- ☐ 1 a 2 vasos.  
☐ 3 a 4 vasos.  
☐ 5 a 6 vasos.  
☐ 7 a 9 vasos.  
☐ 10 o más vasos.

19. 3. ¿Con qué frecuencia consume 6 o más bebidas alcohólicas en un solo día? \*

Selecciona todas las opciones que correspondan.

- ☐ Nunca
- ☐ Menos de una vez al mes
- ☐ Una vez al mes
- ☐ Una vez a la semana
- ☐ A diario o casi a diario.

20. 4. ¿Con qué frecuencia en el último año ha sido incapaz de parar de beber una vez que había empezado? \*

Selecciona todas las opciones que correspondan.

- ☐ Nunca
- ☐ Menos de una vez al mes
- ☐ Una vez al mes
- ☐ Una vez a la semana
- ☐ A diario o casi a Diario

21. 5. ¿ Con qué frecuencia en el curso del último año no pudo hacer lo que se esperaba de usted porque había bebido? \*

Selecciona todas las opciones que correspondan.

- ☐ Nunca
- ☐ Menos de una vez al mes
- ☐ Una vez al mes
- ☐ Una vez a la semana
- ☐ A diario o casi a diario.

22. 6. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año ha necesitado beber en ayunas para recuperarse de la resaca? \*

Selecciona todas las opciones que correspondan.

- ☐ Nunca
- ☐ Menos de una vez al mes
- ☐ Una vez al mes
- ☐ Una vez a la semana
- ☐ A diario o casi a diario

23. 7.¿Con qué frecuencia en el último año ha tenido remordimiento o sentimiento de culpa después de haber bebido? \*

Selecciona todas las opciones que correspondan.

- ☐ Nunca
- ☐ Menos de una vez al mes
- ☐ Una vez al mes
- ☐ Una vez a la semana
- ☐ A diario o casi a diario

24. 8.¿Con qué frecuencia en el último año no ha podido recordar lo que sucedió la noche anterior porque había estado bebiendo? \*

Selecciona todas las opciones que correspondan.

- ☐ Nunca
- ☐ Si me ha sucedido, pero no en el curso del último año
- ☐ Si me ha sucedido en el último año

25. 9.¿Usted o alguna otra persona ha resultado herido porque había bebido? \*

Selecciona todas las opciones que correspondan.

- ☐ Nunca
- ☐ Sí, pero no en el curso del último año.
- ☐ Sí, en el último año

26. 10.¿Algún familiar, amigo, médico o profesional de salud ha tomado preocupación por su consumo de bebidas alcohólicas o le han sugerido que deje de beber? \*

Selecciona todas las opciones que correspondan.

- ☐ Si
- ☐ No

## Questionario CAGE

Esta es una herramienta para detectar bebedores rutinarios, es un método de screening en el abuso de alcohol y puede ser incorporado a la historia clínica rutinaria.

En cada pregunta ha de responder con un Si o un No.

27. ¿Ha tenido usted alguna impresión de que debería beber menos? \*

Selecciona todas las opciones que correspondan.

- ☐ Si
- ☐ No

28. ¿Le ha molestado alguna vez la gente criticándole su forma de beber? \*

Selecciona todas las opciones que correspondan.

- ☐ Si  
☐ No

29. ¿Se ha sentido alguna vez mal o culpable por su costumbre de beber? \*

Selecciona todas las opciones que correspondan.

- ☐ Si  
☐ No

30. ¿Alguna vez lo primero que ha hecho por la mañana ha sido beber para calmar sus nervios o para librarse de la resaca? \*

Selecciona todas las opciones que correspondan.

- ☐ Si  
☐ No

### Escala de Depresión y Ansiedad Hospitalaria.

Este test es un instrumento de screening para la detección de pacientes con trastornos afectivos, es una escala de evaluación auto-aplicable, que consta de dos series de siete preguntas.

Este cuestionario ha sido diseñado para ayudarnos a saber cómo se siente usted, Lea cada frase y marque la respuesta que se ajusta a cómo se sintió durante la semana pasada. no piense mucho la respuesta. Lo más seguro es que si responde deprisa su respuesta se ajustará mucho más a como se sintió realmente.

31. A.1 ¿Me siento tenso o nervioso? \*

Selecciona todas las opciones que correspondan.

- ☐ Casi todo el día  
☐ Gran parte del día  
☐ De vez en cuando  
☐ Nunca

32. D.1 Sigo disfrutando de las cosas como siempre: \*

Selecciona todas las opciones que correspondan.

- ☐ Igual que antes  
☐ No tanto como antes  
☐ Sólo un poco  
☐ Ya no disfruto como antes.

33. **A.2 Siento una especie de temor , como si algo malo fuera a suceder: \***

*Selecciona todas las opciones que correspondan.*

- ☐ Sí y muy intenso
- ☐ Sí, pero no muy intenso
- ☐ Sí, pero no me preocupa
- ☐ No siento nada de eso.

34. **D.2 Soy capaz de reírme y ver el lado gracioso de las cosas: \***

*Selecciona todas las opciones que correspondan.*

- ☐ Igual que siempre
- ☐ Actualmente, algo menos
- ☐ Actualmente, mucho menos
- ☐ Actualmente, nada

35. **A.3 Tengo la cabeza llena de preocupaciones:**

*Selecciona todas las opciones que correspondan.*

- ☐ Casi todo el día
- ☐ Gran parte del día
- ☐ De vez en cuando
- ☐ Nunca

36. **D.3 Me siento alegre: \***

*Selecciona todas las opciones que correspondan.*

- ☐ Casi todo el día
- ☐ Gran parte del día
- ☐ De vez en cuando
- ☐ Nunca

37. **A.4 Soy capaz de permanecer sentado(a), tranquilo(a) y relajado(a). \***

*Selecciona todas las opciones que correspondan.*

- ☐ Siempre
- ☐ A menudo
- ☐ Raras veces
- ☐ Nunca



**38. D.4 Me siento lento(a) y torpe \***

*Selecciona todas las opciones que correspondan.*

- ☐ Siempre
- ☐ A menudo
- ☐ Raras veces
- ☐ Nunca

**39. A.5 Experimento una desagradable sensación de "nervios y hormigueos" en el estómago: \***

*Selecciona todas las opciones que correspondan.*

- ☐ Siempre
- ☐ A menudo
- ☐ Raras veces
- ☐ Nunca

**40. D.5 He perdido el interés por mi aspecto personal: \***

*Selecciona todas las opciones que correspondan.*

- ☐ Completamente
- ☐ No me cuido como debería hacerlo
- ☐ Es posible que no me cuide como debería
- ☐ Me cuido como siempre lo he hecho

**41. A.6 Me siento inquieto(a), como si no pudiera parar de moverme: \***

*Selecciona todas las opciones que correspondan.*

- ☐ Realmente mucho
- ☐ Bastante
- ☐ No mucho
- ☐ En absoluto

**42. D.6 Espero las cosas con ilusión: \***

*Selecciona todas las opciones que correspondan.*

- ☐ Como siempre
- ☐ Algo menos que antes
- ☐ Mucho menos que antes
- ☐ En absoluto



**43. A.7 Experimento de repente sensaciones de gran angustia o temor: \***

*Selecciona todas las opciones que correspondan.*

- ☐ Muy a menudo
- ☐ Con cierta frecuencia
- ☐ Rara vez
- ☐ Nunca

**44. D.7 Soy capaz de disfrutar con un buen libro o con un buen programa de radio o televisión: \***

*Selecciona todas las opciones que correspondan.*

- ☐ A menudo
- ☐ Algunas veces
- ☐ Pocas veces
- ☐ Casi nunca

---

Con la tecnología de  
 Google Forms